А.В.СНЕЖНЕВСКИЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

(ИЗБРАННЫЕ ТРУДЫ)

К 100-летию со дня рождения

Составители:

А.С.Тиганов, Г.И.Копейко, И.В.Олейчик, М.А.Снежневская

2004

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие .....
Андрей Владимирович Снежневский — ученый, врач, человек.—

А. С. Тиганов
Клиника психомоторного возбуждения. К вопросу о классификации типов возбуждения .....
О злокачественной форме пресенильных психозов
К клинике травмы головного мозга взрывной волной
О старческом слабоумии. К проблеме «слабоумие и психоз»
Психофармакологические средства .....
Психопатология.....
О психофармакологии, патофизиологии высшей нервной деятельности и клинической психиатрии.....
О социальном и биологическом в этиологии психических болезней
О течении и нозологическом единстве шизофрении
Симптоматология и нозология шизофрении .....
Шизофрения и проблемы общей патологии .....
Прогноз исследования шизофрении .....
Общепатологическое и нозологическое в клинике шизофрении
Nosos et pathos schizophrenia.....
Нозология психозов.....
О нозологии психических расстройств .....
Место клиники в исследовании природы шизофрении
Психиатрия.....
Список работ А. В. Снежневского .....
Книги, вышедшие под редакцией А. В. Снежневского, и публикации о нем

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемая книга отражает научную, врачебную и педагогическую деятельность одного из самых известных специалистов в области не только отечественной, но и мировой психиатрии XX в. — Андрея Владимировича Снежневского. В нее включена лишь небольшая часть его трудов. Приведенный в конце книги список его работ показывает, что их публикация потребовала бы многотомного издания, что, возможно, и осуществится в будущем. В настоящей же книге составители решили представить только избранные труды А.В.Снежневского, относящиеся в основном к области клинической психиатрии. При отборе таких работ они руководствовались желанием воспроизвести преимущественно его более ранние и малодоступные многим современным врачам статьи из достаточно редких источников и сочли возможным не приводить написанные им главы из известных руководств по психиатрии и многие публикации из широко распространяемого «Журнала неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова». Надеемся, что читатели поймут и одобрят наш выбор публикуемых работ, представляющих один из важнейших этапов развития отечественной психиатрии, которой, как видно из приведенного в книге очерка о жизни и деятельности А.В.Снежневского, он отдал 60 лет своей жизни.

Знакомясь с перечнем трудов А.В.Снежневского, читатель заметит, что и после его ухода из жизни публикация работ этого выдающегося клинициста продолжается. Это свидетельствует не только о том, что его идеи до сих пор остаются интересными и актуальными, но и о том, что его ученики и коллеги бережно хранят память о нем.

АНДРЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ СНЕЖНЕВСКИЙ – УЧЕНЫЙ, ВРАЧ, ЧЕЛОВЕК

В 2004 г. исполнилось сто лет со дня рождения Андрея Владимировича Снежневского — выдающегося клинициста и ученого, который ушел из жизни в 1987 г., т.е. более 15 лет назад. Не будет преувеличением сказать, что с каждым годом его образ становится все более значительным и масштабным.

В настоящее время, когда интерес к психопатологическим исследованиям психических болезней несколько снизился под влиянием свойственной современной жизни технологи-зации и они часто подменяются формализованными и психометрическими подходами, исследования А.В.Снежневского, его последователей и учеников представляются особенно значимыми. Каковы бы ни были направления и пути развития современной психиатрии, идеи и концепции А.В.Снежневского не могут быть перечеркнуты, так же как и его огромный вклад в теорию и практику психиатрии.

Великий французский писатель Ромен Роллан писал: «Когда искусство не уравновешено ремеслом, когда оно не имеет опоры в серьезной практической деятельности, когда его не подхлестывает необходимость развития изо дня в день... тогда искусство утрачивает свою силу, свою связь с жизнью». Эти слова могли бы стать эпиграфом к творческой жизни Андрея Владимировича, который сочетал в себе мудрость ученого и исследователя, прозорливость и талантливость опытного врача. Результаты его исследований всегда опирались на огромный практический опыт, отражая великое искусство клинициста, которым Андрей Владимирович Снежневский владел в совершенстве.

А.В.Снежневский родился в 1904 г. в Костроме; после окончания гимназии он поступил на медицинский факультет Казанского университета, который окончил в 1925 г.

Интерес к психиатрии появился у Андрея Владимировича в студенческие годы, когда он работал в психиатрической клинике университета, руководимой профессором Т.И.Юдиным. С этого времени психиатрия стала делом всей его жизни, через которую он пронес любовь к больным, неиссякаемый интерес к науке и уважение к своим учителям, и в первую очередь к Тихону Ивановичу Юдину, портрет которого всегда висел в его кабинете.

Врачебную деятельность А.В.Снежневский начал в Костроме, где вначале он был ординатором, затем заведующим отделением и главным

врачом Костромской психиатрической больницы. С 1938 г. его жизнь и деятельность связаны с Москвой. Он был старшим научным сотрудником, заместителем директора Научно-исследовательского института им. П.Б.Ганнушкина в Москве.

В годы Великой Отечественной войны А.В.Снежневский принимал участие в военных действиях советских войск при обороне Москвы, на Северо-Западном и Втором Прибалтийском фронтах в качестве старшего врача стрелкового полка, а затем командира медсанбата, психиатра Первой Ударной армии, начальника фронтового психиатрического госпиталя. Награжден боевым орденом Красной Звезды.

После окончания войны он продолжил трудовую деятельность как доцент кафедры психиатрии Центрального института усовершенствования (ЦИУ) врачей в Москве. Затем очень короткое время был директором Института судебной психиатрии им. профессора В.П.Сербского (1950—1951). Но уже в 1951 г. он вернулся на кафедру психиатрии Центрального института усовершенствования врачей и являлся ее заведующим более 10 лет — с 1951 по 1964 г. В 1962 г. А.В.Снежневский был назначен директором Института психиатрии Академии медицинских наук СССР, в 1981 г. преобразованного во Всесоюзный научный центр психического здоровья АМН СССР, с которым были связаны 25 лет его жизни.

Кандидатскую диссертацию «Поздние симптоматические психозы» А.В.Снежневский выполнил во время работы в Костромской психиатрической больнице и защитил ее в 1940 г. Его докторская диссертация была посвящена теме старческого слабоумия и защищена в 1949 г. В 1956 г. ему было присвоено звание профессора, в 1957 г. он был избран членом-корреспондентом, а в 1962 г. действительным членом Академии медицинских наук СССР (ныне РАМН). В 1964 г. А.В.Снежневский награжден орденом Ленина, а в 1974 ему присвоено звание Героя Социалистического Труда.

Круг научных интересов А.В.Снежневского был поразительно широк — от исследований психопатологических синдромов и клиники психических нарушений при эндогенных и экзогенно-органических заболеваниях головного мозга, изучения проблемы атрофических процессов и психофармакологии до вопросов теории науки и медицины, биологической психиатрии и организации психиатрической помощи.

Будучи эрудированным человеком, в поисках истины А.В.Снежневский, хорошо зная труды своих предшественников, всегда ссылался на опыт психиатров прошлого, сопоставлял свои позиции с идеями, многие из которых не потеряли значимость и в настоящее время, продолжены и, хочется надеяться, будут продолжаться последующими поколениями психиатров.

Начиная с середины 50-х годов интересы А.В.Снежнев-ского сосредоточились на проблеме шизофрении. Будучи руководителем кафедры ЦИУ врачей, А.В.Снежневский и его сотрудники — Р.Е.Люстерник, В.М.Морозов, Г.А.Ротштейн, В.Н.Фаворина, Н.Н.Евплова, З.И.Зыкова, а

также большой коллектив аспирантов и клинических ординаторов кафедры приступили к тщательному психопатологическому и клиническому исследованию форм течения шизофрении, результатом которого стала клинико-психопатологическая классификация форм течения шизофрении, не потерявшая своего значения до настоящего времени. В рамках каждой из форм шизофрении исследовались закономерности смены синдромов, изучались возможности и перспективы применения только что появившихся в психиатрии нейролептиков.

Впоследствии, после того как А.В.Снежневский возглавил Институт психиатрии АМН СССР, появились значительно большие возможности исследования этого заболевания. Были описаны, наряду с непрерывно-текущей и рекуррентной, приступообразно-прогредиентная шизофрения, изучались катамнезы больных, позволяющие уточнить адекватность диагностики отдельных форм заболевания на ранних этапах, были предприняты широкомасштабные эпидемиологические и биологические исследования шизофрении. Особое внимание А.В.Снежневский уделял генетике шизофрении, организовав соответствующие популяционные исследования, изучение близнецовых пар, разработку биологических подходов к выяснению механизмов наследования эндогенных психозов (при этом он лично обследовал членов семей больных).

А.В.Снежневский был одним из организаторов первых испытаний психофармакологических средств; работы, посвященные изучению первого отечественного нейролептика — аминазина, позволившие решить ряд вопросов использования этого препарата в психиатрической практике и одновременно с этим дающие возможность по-новому взглянуть на необратимость ряда психопатологических синдромов, были выполнены на кафедре психиатрии ЦИУ врачей, руководимой А.В.Снежневским. В дальнейшем бурное развитие психофармакологии, сделавшее возможным постановку вопросов о купировании тяжелых психопатологических синдромов, позволило ему переосмыслить степень компенсаторных возможностей ЦНС в условиях патологии и развить принципы поддерживающей терапии психических болезней.

Научные интересы А.В.Снежневского не были сконцентрированы исключительно на шизофрении. Его внимание привлекали вопросы детской и старческой психиатрии, атрофических заболеваний головного мозга, проблемы эндоформных состояний, изоморфизма и патоморфоза психических заболеваний. А.В.Снежневский был одним из тех, кто считал, что в нашей стране по примеру многих стран должна быть создана национальная классификация психических болезней. Он принимал активное участие в заседаниях специально созданной для этой цели комиссии. К сожалению, эта работа не была завершена.

В последние годы жизни им особенно много внимания уделялось развитию биологической психиатрии и исследованию клинико-биологических корреляций. Этому во многом способствовали широкие контакты Андрея Владимировича с учеными, работающими в других

областях медицины. Общие проблемы симптомологии, синдромологии, клиники обсуждались им с одним из крупнейших терапевтов академиком В.Х.Василенко, вопросы сущности патологических процессов, патокинеза и патогенеза — с выдающимся теоретиком медицины И.В.Давыдовским, предпринимались также попытки совместного исследования патологии физиологических процессов мозга у больных, страдающих шизофренией, с академиком П.К.Анохиным. Вопросы нейробиологии в аспектах иммунологии и инфекционной патологии он обсуждал с академиками В.Д.Соловьевым и В.М.Ждановым.

А.В.Снежневский был крупным организатором науки, свидетельством чему является создание Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР, что было важным шагом в деле консолидации клинической и биологической психиатрии и расширения масштабов соответствующих исследований.

Нельзя забывать и о большой роли А.В.Снежневского как организатора программ научных исследований на посту члена президиума АМН СССР и академика-секретаря Отделения клинической медицины АМН СССР, а также в качестве председателя Научного совета по проблемам психического здоровья при президиуме АМН СССР.

Чрезвычайно значимыми были заслуги А.В.Снежневского в развитии международного сотрудничества, он был одним из признанных лидеров отечественной психиатрии, инициатором многих международных программ и проектов. Его избирали членом психиатрических сообществ в разных странах мира; он был постоянным участником международных форумов; более 30 его работ были напечатаны в известных зарубежных изданиях.

Нельзя обойти молчанием несправедливые упреки и обвинения, выдвигаемые в адрес Андрея Владимировича Снеж-невского, об использовании психиатрии в политических целях и о якобы изобретенном им диагнозе «вялотекущая шизофрения» для расправы с инакомыслящими. Каждый образованный психиатр знает, что эта форма течения шизофрении широко исследовалась не только в нашей стране, но и за рубежом. Еще в первой половине прошлого столетия проблеме вялотекущей шизофрении были посвящены работы E.Bleuler, A.Kronfeld, E.Stengel, H.Ey, P.Hoch, H.M.Palatin, Н.П.Бруханского, Д.С.Озерецковского, Е.Н.Каменевой и др. Здесь уместно вспомнить слова известного американского психиатра Д.Гудвина, сказанные во время посещения Научного Центра психического здоровья РАМН, что вялотекущая шизофрения — непростая проблема, в обсуждении которой должны принимать участие психиатры, но не политики.

А.В.Снежневский был непревзойденным педагогом; его лекции на циклах усовершенствования врачей, проводимых кафедрой психиатрии ЦИУ, были глубокими по содержанию, отличались тщательной методической продуманностью и бесспорно являлись результатом длительных и серьезных раздумий. Вместе с тем они были увлекательными, доступными для восприятия. А.В.Снежневский избегал использования трудно понимаемых практическими врачами терминов, которыми любят щеголять некоторые

психиатры, и считал, что их изобилие не способствует приобретению более глубоких знаний. Клинические иллюстрации на лекциях всегда подтверждали достоверность результатов психопатологических и клинических исследований, квалификацию психического статуса и анализа течения болезни, убеждая слушателей в объективности клинического метода.

Преподавательская деятельность А.В.Снежневского не ограничивалась лекционными курсами. Проводимые им разборы больных на практических занятиях и конференциях были хорошей школой не только для приехавших на курсы усовершенствования врачей, но и для преподавателей кафедры, практических врачей больниц и диспансеров и работающих на кафедре молодых психиатров.

Андрей Владимирович Снежневский как никто другой умел непринужденно и просто вести беседу с больным, шаг за шагом раскрывая особенности психического состояния пациента, а соответственно сущность и особенности заболевания. Он не терпел поверхностных и формально написанных историй болезни, несоответствия описания психического статуса истинному состоянию больного. Его главными требованиями были четкий и убедительный анализ состояния больного, течения болезни и обоснование диагноза. Он никогда не прощал своим, даже способным, ученикам недостаточного внимания к больному и всегда ставил врачебное отношение и интересы больного на первое место, даже если тот был объектом пристального научного исследования.

Андрей Владимирович не терпел безответственности, формального отношения к делу, необязательности, безынициативности. Вместе с тем с ним можно было спорить, и если молодой врач оказывался прав, он умел разделить с ним радость правильного умозаключения.

Умение работать с молодежью, привлекать ее к себе, доверие к ученикам позволило ему создать свою научную школу. Именно Снежневскому психиатрия обязана подготовкой большой плеяды ученых, которые хорошо известны не только отечественным, но и зарубежным специалистам. Их становлению в науке способствовали не только знания и педагогический талант учителя, но и его требовательность, сочетавшаяся с демократичностью.

Несмотря на некоторую суровость внешнего облика, Андрей Владимирович был замечательным врачом в самом высоком смысле этого слова. Беседуя с больным, Андрей Владимирович мог быть простым и легким, резким и строгим, в зависимости от состояния больного и необходимости различного подхода к пациенту. Целью его врачебной деятельности было сделать все возможное, чтобы оказать помощь пациенту, облегчить участь его родных. Не было дня, чтобы Андрей Владимирович не консультировал больных; он приезжал на работу очень рано, и двери его кабинета были открыты для нуждающихся в помощи и совете больных и родственников, не говоря о лечащих врачах. Он был бескорыстен и честен, и многие были свидетелями того, как резко и категорично он отказывался от знаков внимания и благодарностей.

Андрей Владимирович был удивительный человек, он отличался широтой знаний не только в области психиатрии и медицины, но и в литературе, искусстве. Он мог с увлечением рассказывать о своем, как правило, оригинальном видении произведений живописи и архитектуры, любил демонстрировать гостям небольшую, но изысканную коллекцию картин, обсуждал достоинства и недостатки последних театральных премьер и фильмов, дружил с известными деятелями искусства, интересовался тем, насколько широк кругозор его учеников. Он превосходно знал мировую литературу. Во время одной из регулярно проводившихся им конференций для клинических ординаторов и аспирантов он спросил, кому принадлежит описание психических расстройств при алиментарной дистрофии, и был приятно удивлен, когда один из присутствующих назвал роман К.Гамсуна «Голод».

Будучи сдержанным на работе, Андрей Владимирович оказывался широким, гостеприимным и предельно внимательным ко всем посещавшим его дом.

За внешней сдержанностью и строгостью скрывался необычайно добрый и отзывчивый человек. Если у кого-то из его сотрудников или учеников случалось несчастье, он редко обращался со словами утешения, но всегда старался сделать так, чтобы сгладить тяжелый период в жизни своего коллеги.

Для этого у Андрея Владимировича были свои приемы: предельно загрузить работой; поставить сложную научную задачу, которую нужно было разрешить в короткие сроки; дать трудное, но увлекательное поручение.

Он был предельно скромен, неизменно внимателен к своим коллегам и ученикам, медицинским сестрам и санитаркам, к больным и их близким.

Коллеги из Костромской психиатрической больницы, где он работал, обратились к нему с просьбой прислать свою фотографию. Будучи уже одной из главных фигур в психиатрии, он выполнил их просьбу, сопроводив фотографию подписью: «Врачам и персоналу Костромской больницы, научившим меня психиатрии».

До последнего дня своей жизни, несмотря на недуги, Андрей Владимирович Снежневский оставался ученым, врачом, педагогом и человеком в самом высоком смысле этого слова.

А.С.Тиганов

КЛИНИКА ПСИХОМОТОРНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ

К вопросу о классификации типов возбуждения[1]

За последнее время главным образом под влиянием преимущественно терапевтических потребностей среди психиатров появился интерес к изучению возбуждения, возникающего в течении различного рода психозов.

Известно, что как по своему генезу, так и по своей форме проявления имеется много различных типов возбуждения. Неодинаковы типы возбуждения в течении одного и того же психоза, так, например, в течении шизофрении имеются самые разнообразные по форме и генезу типы возбуждений. Наоборот, возбуждение может быть одинаковым при различных заболеваниях, например, возбуждение при сумеречном состоянии в течении эпилепсии и в течении симптоматического психоза той или иной этиологии. Являясь симптомом, включенным в синдром, возбуждение в одних случаях может занимать главенствующее положение (Delirium acutum), в других — лишь второстепенное место (делирий при лихорадке). В одних случаях генез его понятен лишь только психологически (психогенное возбуждение), в других оно является, несомненно, органически-обусловленным (возбуждение при галопирующей форме прогрессивного паралича) и, наконец, в третьей категории случаев происхождение возбуждения еще совсем не ясно (гебефреническое возбуждение). Все это часто представляет непреодолимые затруднения как при классификации типов возбуждения, так и при оценке его в каждом отдельном случае и тем более при терапевтическом вмешательстве.

Представляя себе все формы возбуждения, известные нам из психиатрической клиники, и пытаясь их классифицировать по причинному принципу, схематически можно выделить пять типов возбуждения.

Первый **тип.** Первичное психологически невыводимое состояние возбуждения. Сюда относится кататоническое возбуждение при шизофрении (Груле), случаи кататонического возбуждения, ведущего к смерти (Бумке), Delirium acutum, двигательные психозы Клейста, психомоторное возбуждение при всех тяжелых органических поражениях мозга. Обычно во всех этих состояниях возбуждение исчерпывает почти целиком всю клиническую картину психоза. В большинстве случаев состояние возбуждения здесь говорит о тяжелом органическом поражении мозга (кататония со смертельным исходом, галопирующая форма прогрессивного паралича, Delirium acutum и т.д.).

---

[1]Труды Института им. П.Б. Ганнушкина. — Вып. IV. — М., 1939. — С.

117-121.

Второй тип. Состояния возбуждения, обусловленные первичным нарушением сознания. Здесь имеются в виду все формы возбуждения, наблюдаемые нами при делириозных состояниях, аменции, сумеречных состояниях сознания. Возникновение, течение и окончание возбуждения здесь целиком зависит от формы и глубины нарушения сознания.

Третий тип. Состояние возбуждения, зависящее от первичного (витального) расстройства аффектов. Возбуждение при маниакальных состояниях, «raptus» при депрессивных состояниях, возбуждение в состояниях различного рода расстройств настроения (Verstimmungen). Аффективно обусловленное возбуждение этого рода по своей клинической картине резко отличается от двух предыдущих типов. Если возбуждение первого типа беспорядочно, непрерывно и в картине его отсутствуют связные переживания, то возбуждение второго типа обусловливается появляющимися в измененном состоянии сознания необычными переживаниями. Наоборот, в течении третьего типа возникновение возбуждения зависит исключительно от наступления маниакального, тоскливого, злобно-раздражительного или другого аффекта.

Четвертый тип. Возбуждение, связанное с анормальными переживаниями (психологически выводимая реакция личности на психотические переживания). Здесь должны иметься в виду, главным образом, состояния возбуждения в связи с Ratlosigkeit начальной шизофрении и пресенильных психозов, Grundstimmung (Берце) и Wahnsinn (Блейлер) той же шизофрении, возбуждение в связи с наплывом галлюцинаций и обострением бреда при хронических шизофрениях, необычные переживания в истерических или других реактивных психозах.

Пятый тип. Возбуждение, обусловленное беспорядочным проявлением влечений и стремлений вследствие слабости волевого торможения. Хорошо известные из клиники возбуждения олигофренов, перенесших шизофрению с последующим тяжелым дефектом, имеющих органический дефект, при тяжелых психопатических состояниях.

Приведенная выше классификация возбуждений является сугубо схематичной. По существу она содержит не пять, а только две известные из психопатологии группы: выводимого и невыводимого, или первичного и вторичного, возбуждения. От второго по пятый тип возбуждение психологически выводимо. Патогенетический принцип разделения форм возбуждения отнюдь не выдержан. Нарушение сознания одинаково имеется как в состоянии возбуждения типа I, так и типа И, и даже, наоборот, в первом гораздо более тяжелое, следовательно, принцип сознания ни в коей мере не может служить критерием для подразделения вышеуказанных двух форм возбуждения. Не говоря уже о том, что само допущение расстройства сознания в качестве генеза возбуждения является в высшей мере сомнительным. Если же это допускать в качестве реакций фона (Хессе, Курт, Шнейдер), то последующее деление типов II и IV будет совершенно искусственным, так как в том и другом случае происхождение возбуждения

зависит от анормальных переживаний внешнего и внутреннего мира, обусловленных патологическим изменением так называемой почвы. Разделение на основе патогенеза возбуждений типов III и V, выводимых из расстройств чувств и влечений, с точки зрения последних данных психопатологии (Курт Шнейдер) не оправдывается. Безусловно, структура дефекта при шизофрении, олигофрениях, психопатиях и т.д. не сводится только к слабости волевого торможения. Вопрос об основном расстройстве в состояниях еще далеко не решен. Вне всякого сомнения, возбуждение у больных шизофренией при хронических и конечных формах, а также в стадии дефекта в ряде случаев обусловливается то какими-то преходящими вторичными органическими изменениями, хотя бы в виде того же отека мозга, то эндогенными колебаниями настроения, то, наконец, кратковременными обострениями самого процесса. Помимо этого, приведенная схема не исчерпывает всех встречающихся форм возбуждения. В какую рубрику отнести гебефреническое возбуждение, возбуждение при реактивной депрессии или реактивном состоянии у дефектного шизофреника?

Трудно доказать, что гебефреническое возбуждение является возбуждением на основе дефекта, а с другой стороны, в структуру реактивной депрессии входит и «витальное» расстройство аффектов.

Все сказанное свидетельствует о невозможности изучения взятых изолированно отдельных симптомов. Возбуждение нельзя изучать вне других с ним связанных симптомов, объединенных в тот или иной синдром. Из числа известных нам синдромов некоторые сопровождаются и психомоторным возбуждением. Мы знаем, что синдромы расстройства сознания сопровождаются возбуждением, в аффективных синдромах содержится также возбуждение, в так называемых гиперкинетических синдромах возбуждение занимает доминирующее, почти исчерпывающее собой весь синдром положение.

В синдромах начальной шизофрении, в состояниях тоскливой тревоги при пресенильных также наступает возбуждение. Сопровождаются взрывами возбуждения и состояния психического дефекта после перенесенных шизофренических и органических психозов, а также при олигофрениях и тяжелых психопатиях. Генез каждого отдельного симптома, в том числе и возбуждения, внутри всех упомянутых нами синдромов нам не известен. Выведение одних симптомов из других, в том числе и выведение возбуждения из расстройства сознания или аффекта и т.д., является по меньшей мере сомнительным, но патогенетическое различие этих пяти групп только что упомянутых синдромов для нас клинически (эмпирически) несомненно. На необходимости изучения симптомов в рамках синдромов в отношении галлюцинаций в свое время настаивал П.Шредер.

Едва ли кто будет оспаривать положение Ланге, что синдром, несмотря на всю свою зависимость от конституциональных (эндогенных) влияний, все же является выражением очевидного действия основной болезнетворной причины. Это последнее каждый раз и решает нашу как диагностическую,

так и терапевтическую оценку состояния больного. Любая опытная сестра психиатрической больницы вовсе не будет применять психотерапевтических приемов к случаям возбуждения типа I и II; наоборот, она ими много достигнет в случаях IV и, наконец, применит все виды трудовой терапии, вовлечения в коллектив для борьбы с возбуждением в случаях типа V. Персонал хронических отделений, обычно прекрасно справляющийся с возбуждением типа V, становится совершенно беспомощным при возбуждении форм I, II, III и отчасти IV. Психоортопедия проф. Гиляровского, психагогия Кронфельда имеет в виду прежде всего синдромы типа V. Наоборот, применение наркотических средств, вливаний больших количеств физиологического раствора или глюкозы имеет свое оправдание, главным образом, только в случаях I и II типа.

Несмотря на всю свою недостаточность, терапия психозов в ряде случаев отнюдь не является симптоматической. Лечение симптоматических психозов есть прежде всего лечение основного заболевания, следовательно, сумеречное состояние сознания с возбуждением при симптоматических психозах будет лечиться иначе, чем подобное же при генуинной эпилепсии. Первичное возбуждение при галопирующей форме прогрессивного паралича лечится иначе, чем первичное возбуждение при шизофрении. Здесь мы, как в области терапевтической, так и клинической, сталкиваемся со сложной проблемой взаимоотношений синдромов с нозологическими единицами (Гохе, Крепелин, Гиляровский), с изучением синдромов в рамках нозологических единиц (Ганнушкин, Люстерник).

Здесь проблема возбуждения соприкасается со стержневой проблемой учения о патогенезе, трудной не только в психиатрии, но и вообще во всей медицине.

Наконец, о зависимости состояний возбуждения от конституциональных влияний. Опыт показывает, что сумеречные состояния сознания с возбуждением чаще наступают у эпилептоидов, что стеничные личности при шизофреническом Grundstimmung дают тяжелое тревожное возбуждение, что, наконец, маниакальное возбуждение, при экспансивных формах прогрессивного паралича, наступает скорее у цикло-идов, и т.д.

Нам кажется, что разрешение всех вопросов, связанных с клиникой возбуждения, зависит исключительно от дальнейшего развития учения о клинике и патогенезе как всех известных нам синдромов, так и отдельных единиц болезней. Здесь также остается в силе основной закон медицины — диагностировать и лечить не симптомы, а синдромы, не синдромы, а болезни и, наконец, не болезни, а больного.

О ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЕ ПРЕСЕНИЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ[1]

Среди многообразных форм психических расстройств, объединяемых в группу пресенильных психозов, выделяется одна форма, в отношении оценки которой существует более или менее единая точка зрения. Это относится к злокачественным случаям пресенильных психозов, протекающим чаще всего с явлениями ажитированной меланхолии и заканчивающимся в большинстве случаев смертью в состоянии тяжелого физического маразма. Известная нозологическая самостоятельность и органическая природа подобных форм ни у кого из авторов, описывавших указанные заболевания, никогда не вызывала сомнений.

Правда, следует сейчас же оговориться, что все подобные случаи, как по клинической картине, так и по продолжительности течения и даже исходу, далеко не одинаковы. Среди них имеются различные группы и подгруппы.

Случаи пресенильных меланхолий с злокачественным течением, вероятно, были известны многим из старых авторов.

Так, в работе, опубликованной в 1858 г., Шлягер упоминал, что из двадцати двух случаев инволюционных психозов у женщин четверо, у которых психоз протекал с явлениями ажитированной меланхолии, умерли от тяжелого физического истощения. В диссертации Рюкле (1898), посвященной доказательству, что меланхолия не может считаться болезнью только возраста обратного развития, приведены 4 истории болезни (случаи 48, 77, 80, 81), очень схожие по описанию со случаями злокачественной формы пресенильных психозов.

Несмотря на это, историю учения о злокачественных формах пресенильных психозов следует начинать с Крепелина. Среди разнообразных форм меланхолий позднего возраста Крепелин выделял три группы психозов, сопровождающихся развитием тяжелого физического истощения и последующей смертью в состоянии физичеркого маразма. Собственно, из них, по Крепелину, в истинном смысле пернициозной является только одна форма, отличающаяся бурным возбуждением и галопирующим течением. В двух других формах — ажитированная меланхолия и поздняя кататония — летальный исход от катастрофически нарастающего физического маразма, по Крепелину, отмечается не всегда. Течение их более продолжительное. По существу, изучение подобных форм и позволило Крепелину продолжать отстаивать нозологическую самостоятельность пресенильных психозов, вопреки утверждениям как его современников — Тальбицера, Дрейфуса, Хюбнера и др., считавших, что меланхолии позднего возраста являются всего

---

[1] Труды Центрального института психиатрии НКЗ РСФСР и Клинической психиатрической больницы им. П.Б.Ганнушкина. — Т.2, посвященный юбилею

Т.Гейера. — М., 1941. — С.223—254.

лишь случаями маниакально-депрессивного психоза, так и старых авторов (Крафт—Эбинг, Машут), отрицавших существование инволюционных психозов.

В 1905 г. о злокачественных формах пресенильных психозов, выделенных на материале Гейдельбергской клиники, упоминал Гаупп.

В том же 1905 г. на заседании Баварского общества психиатров (13—14 июля 1905 г.) Нитше демонстрировал случай (Соф. Ш.) инволюционной меланхолии, протекавший с резкой тревогой, возбуждением, бессонницей и тяжелым физическим истощением.

В 1906 г. Дрейфус в работе «Истощение в течении душевных болезней и его причины» описал два случая (случаи 3 и 4) пресенильной меланхолии, протекавших с явлениями бурно нарастающего маразма (падение веса в одном случае до 31 кг и в другом до 23 кг) и закончившихся смертью. Правда, эти случаи Дрейфус не рассматривал в качестве особой формы пресенильных психозов; возникновение физического истощения он объяснял вторичными причинами — результатом тяжелого психомоторного истощения.

В 1908 г. Дэблин опубликовал два злокачественно протекавших случая пресенильного психоза. Его больные по клинической картине очень похожи на случай Нитше и описание подобных форм Крепелином, а также случаи Дрейфуса. У обоих больных Дэблина имелось тяжелое физическое истощение; смерть наступила при явлениях нарастающего маразма.

В 1912 г. подобные случаи (одинаково — как галопирующие формы, так и ажатированную меланхолию, и позднюю кататонию) Шпильмайер объединял под одним общим названием — своеобразные случаи органических психозов возраста обратного развития.

Альбрехт в большой работе о пресенильных психозах, опубликованной в 1914 г., подобные формы, или, во всяком случае, близкие им, выделял в особую группу ажитированной меланхолии. Под таким названием им было описано тринадцать женщин (случаи 83—95), из которых девять умерли от нарастающей слабости, из них две — при явлениях очень тяжелого исхудания. Считая, что все эти случаи относятся к перниционзной меланхолии, Альбрехт высказывал предположение, что в основе их лежит тяжелое и часто непоправимое расстройство обмена.

В 1923 г. Оксала опубликовал подробное описание анатомических изменений, развивающихся при указанных формах пресенильных психозов. Материалом для его работы послужили случаи, изучавшиеся в свое время Крепелином. Одним из этих случаев была Соф. Ш., демонстрировавшаяся в 1905 г. Нитше. Перниционзные формы пресенильных психозов Оксала разделял на собственно злокачественные и психозы страха.

Далее, в связи с изучением катамнезов случаев психоза страха, о психозах позднего возраста, протекающих с катастрофическим падением веса, упоминал в 1929 г. Равак (случай группы 1-й, по его классификации). Рунге в 1930 г. в руководстве Бумке также описывал подобные формы,

объединяя в одну группу как собственно пернициозные, по Крепелину, так и случаи так называемой ажитированной меланхолии.

Из самых последних работ следует остановиться на докладе Фюнфгельда, опубликованном в 1939 г., и на работах, тоже 1939 г., Керера и Браунмюля.

Фюнфгельд все пресенильные психозы делит на 3 группы: I группа — повторная или первая фаза циркулярного психоза, развивающаяся в пресенильном возрасте у лиц соответствующей конституции. II группа — психозы пресенильного возраста, характеризующиеся тяжелым тревожным возбуждением, истероформным состоянием, ступором, параноидно-галлюцинаторными картинами, протекающими в виде фаз или непрерывно, обычно злокачественно. Смерть каждый раз наступает при явлениях нарастающего физического маразма. III группа, также, как правило, с злокачественным, часто очень быстрым течением, отличающаяся тяжелым, частью тревожным, частью параноидным возбуждением. Эта группа психозов, которую автор обозначает «пресенильной спутанностью», внешне напоминает шизофрению, но по существу не имеет с ней ничего общего. Случаи этой группы, как и второй, по Фюнфгельду, принадлежат к органическим психозам — элемент органичности всегда можно уловить и в клинической картине каждого случая подобных форм.

Если Фюнфгельд при классификации пресенильных психозов говорит главным образом о злокачественно протекающих случаях, то Керер, наоборот, в своей чрезвычайно обстоятельной классификации психозов, возникающих в возрасте обратного развития, подобные случаи вовсе не выделял в качестве самостоятельной формы. Правда, в указанной работе он довольно часто упоминает об этих формах. По-видимому, в его классификации они размещены частью в отделе реакций на экстрацеребральные эндотоксины, возникающие в связи с инволюцией, и частью в группе своеобразных реакций на раннюю и бурную инволюцию.

Останавливаясь на анатомии пернициозных форм пресенильных психозов, Браунмюль говорил, что инфекцион-но-токсические поражения центральной нервной системы являются моделью анатомических изменений, обнаруживаемых при упомянутых формах пресенильных психозов. Браун-мюль соглашался с Оксала, что анатомические изменения при злокачественных формах пресенильных психозов не являются характерными, они не дают позитивных данных.

Помимо перечисленных работ, о злокачественных формах пресенильных психозов можно также найти упоминание в ряде руководств и учебников (Блейлер, Осипов, Гуревич и Серейский, Гиляровский).

Описание случаев инволюционных психозов, протекающих с однообразным тревожно-тоскливым возбуждением, прерывающимся иногда периодами покоя или ступорозным состоянием, содержащих в своей клинической картине «органический» налет и сопровождающихся катастрофически нарастающим, приводящим к смерти физическим маразмом (тяжелое нарушение обмена), можно найти и в ряде других работ,

посвященных пресенильным психозам.

Так, В.А.Гиляровский и П.М.Зиновьев в 1913 г. описали случай пресенильного психоза с кататоническими явлениями, клиническая картина которого складывалась, помимо кататонических явлений, из симптомов тревожного возбуждения и нарастающего физического истощения. Далее, в работе Зеелерта имеются два случая (случай Густава, 50 лет, и Генриха, 57 лет), протекавшие преимущественно с явлениями ажитированной меланхолии, ступора и нарастающего физического истощения, при оценке которых сам автор говорил о преобладании в структуре психоза экзогенных моментов.

В работе Т.А.Гейера имеются также случаи (8-й и, возможно, 5-й и 9-й), очень близкие, с нашей точки зрения, к формам злокачественной пресенильной меланхолии. Это подчеркивает и сам автор, указывая, что в патогенезе пресенильных психозов лежат интоксикационные и артериосклеротические моменты. В работе Якоби под рубрикой поздней кататонии также описаны случаи (38-й, 39-й, 41-й), протекавшие с тревожным возбуждением, апатическим ступором и нарастающим физическим маразмом. Наконец, следует еще упомянуть о случае Шотки (случай 1-й), описанном им в работе о пресенильном слабоумии. Речь идет о довольно продолжительном пресенильном заболевании, начавшемся с ажитированной меланхолии, сменившейся далее картиной органического слабоумия, и закончившемся смертью при явлениях физического маразма. На вскрытии обнаружена, помимо атрофии лобных и височных долей, атрофия всех органов, свидетельствующая о глубоком нарушении обмена веществ.

Полагая, что дальнейшее опубликование случаев, относящихся к злокачественным формам пресенильных психозов, поможет освещению ряда вопросов клиники и патогенеза не только указанных, но и всех остальных форм психозов возраста обратного развития, мы считаем небезынтересным сообщить о трех наблюдавшихся нами случаях, относящихся к так называемой злокачественной форме пресенильных психозов. Правда, наши случаи принадлежат не к собственно перниционным, по Крепелину, формам, а к группе ажитированной меланхолии инволюционного периода, также включаемой большинством авторов (Нитше, Дэблин, Альбрехт, Шпильмайер, Равак, Рунге) в круг злокачественных форм инволюционных психозов.

Случай 1-й. Больная Н-ва, 53 лет, домохозяйка, вдова. Поступила в Костромскую психиатрическую больницу 15 января 1936 г. Умерла там же 2 июля 1936 г.

Наследственность: Брат деда по материнской линии психически больной. Дед по линии отца алкоголик. Отец умер в глубокой старости. Ежедневно употреблял вино, но в умеренном количестве. Застенчивый, скромный, слабохарактерный. Мать жива, 84 лет. Здорова. Веселая, жизнерадостная, энергичная, постоянно оживленная. Вплоть до настоящего времени любит бывать в обществе. По словам родственников, она и теперь постоянно носит с собой карманное зеркальце. Очень хозяйственная. Всегда была главой дома. Сре-

ди всех знавших ее всегда — за отзывчивость, доброту и веселый нрав — пользовалась уважением. В прошлом, в тридцатилетнем возрасте, у нее, в связи с тяжелыми переживаниями (раздел имущества), в течение месяца было тоскливое состояние. Много плакала, не спала ночи, плохо ела. Подобное состояние прошло бесследно и больше не повторялось.

У матери больной было 8 беременностей, протекавших нормально и закончившихся благополучными родами. Трое детей умерли в раннем детстве, пять живы. Из них первая, наша больная. Второй, брат, в возрасте тридцати шести лет в течение года находился в психиатрической больнице (был подавлен, молчалив, неразговорчив). Психическое заболевание больше не повторялось, но после пребывания в больнице окружающие отметили изменение характера — из энергичного и жизнерадостного он превратился в несколько вялого и апатичного человека. Третий, брат, по характеру вялый, апатичный. Женат, дети здоровы. Четвертый, брат, жизнерадостный, общительный. Пятая, сестра, жизнерадостная, общительная. Замужем, имеет здорового сына. В тридцатилетнем возрасте перенесла душевное заболевание, выразившееся в наступлении тяжелого, тоскливого состояния, в связи с которым она в течение пяти месяцев находилась в психиатрической больнице. Заболевание прошло бесследно, вновь не повторялось.

Больная родилась в срок, росла и развивалась правильно. Всегда была здоровым, веселым ребенком. В детстве болела только корью и скарлатиной. Менструации с 13 лет, обильные и болезненные. В школу поступила в 11 лет, до этого времени занималась дома. В школе училась плохо, шалила. В одном из классов была оставлена на второй год. Окончила прогимназию. Всегда была общительной, жизнерадостной, много занималась хозяйством, работала быстро, «все горело в руках». Любила повеселиться, бывать в гостях, на вечеринках, балах.

Замуж больная вышла в 18 лет, по любви. Семейная жизнь протекала хорошо, дружно. Как у нее самой, так и у ее мужа постоянно был широкий круг знакомых. Они часто бывали в столичных и других городах. Фактически главой семьи была больная. Как этой, так и многими другими чертами она была очень похожа на свою мать.

В течение жизни у больной было пять беременностей, из которых одна двойня. Двое детей умерли в раннем детстве, остальные живы, все имеют высшее образование, считаются хорошими работниками. Энергичные, жизнерадостные — у всех характер матери.

Впервые больная заболела в тридцатилетнем возрасте, после смерти любимого старшего сына. Наступила мучительная тоска, «что-то сжало внутри», постоянно плакала, ежедневно, а иногда и по нескольку раз в день, ходила на кладбище. Упрекала себя в недостаточной любви к сыну, в отсутствии заботы о нем, обвиняла себя в его смерти, считала, что его нужно было иначе лечить, что его надо было отвезти в клинику университетского города. Не спала ночи, плохо ела, не могла руководить домом, забросила все свои дела, перестала заботиться о детях и муже, в чем также обвиняла себя. Подобное состояние продолжалось непрерывно в течение восьми месяцев.

Отчаявшись, по совету родных и врачей она поехала в Москву, где была помещена в частную психиатрическую лечебницу. Там по истечении двух недель внезапно наступил перелом. Тоска быстро исчезла, появилась энергия, вновь вернулась «радость жизни» — больная как будто сразу переродилась. Домой приехала бодрая и жизнерадостная. Ушла с головой в семейные заботы, по-прежнему оставалась общительной и гостеприимной. Изменение сказалось единственно только в одежде больной — с этого времени она стала гораздо скромнее одеваться, перестала носить нарядные шляпы, заменив их кружевными косынками, которые обыкновенно носили в то время пожилые женщины.

Через год тоска повторилась. Больная почувствовала себя плохо, тотчас же самостоятельно поехала в Москву, где была помещена опять в ту же самую лечебницу. Там через месяц тоска прошла, и она вновь вполне здоровой вернулась домой.

За последние годы, до настоящего заболевания, у больной был ряд тяжелых переживаний, из которых самым тяжелым была смерть любимого мужа. Все неприятности больная переносила стойко, ни разу не терялась, не падала духом, много работала, смогла воспитать всех своих детей. Приступы тоски не повторялись.

Настоящее заболевание началось шесть лет тому назад. Больная внезапно ночью почувствовала себя плохо, по всем сосудам как-то ненормально быстро переливалась кровь, не могла уснуть, принуждена была встать, было необычно тревожное состояние. Она поняла, что заболевает вновь. С этого момента появились тоска и общая физическая слабость, которые уже не проходили в течение всех последующих шести лет. За эти годы больная неоднократно помещалась в психиатрические больницы: два раза в Московскую психиатрическую больницу им. Кащенко, один раз в Ярославскую психиатрическую больницу и один раз в Московский городской психоприемник.

В начале заболевания у больной была надежда, что с прекращением менструаций ее болезнь пройдет. Однако в 1932 г. менструации закончились, состояние же больной не улучшилось, а, наоборот, ухудшилось. Особенно увеличилась общая физическая слабость, больная могла только с большим трудом вставать с постели и передвигаться. Всегда было мучительное чувство полного отсутствия сил. Постоянная тоска ощущалась, как физическая боль. Больная непрерывно плакала, терзали мысли, что она всем в тягость, всем надоела. Состояние в течение последних лет то улучшалось, то вновь ухудшалось. Однако улучшение никогда не достигало степени полного выздоровления. Во время улучшения больной хватало силы лишь для попыток кое-как бороться со своим состоянием. В это время она могла заставить себя встать, убрать постель, комнату. Хватало сил довести до конца начатое дело. Но усталости, которую раньше она испытывала после каждой физической работы, никогда не наступало, было лишь чувство полного бессилия, изнеможения. Пытаясь искусственно вызвать в себе хотя бы след радости, она делала попытки навещать знакомых, но это только ухудшало ее

состояние. Несколько раз пробовала уезжать из родного города, была в Москве, Ярославле и других городах, однако и новые впечатления не приносили успокоения. Постоянно была мысль о самоубийстве. Неоднократно с этой целью приходила к озеру, долго бродила по берегу, оплакивала свою жизнь, прощалась с природой, но покончить с собой не решалась. Однажды приняла размельченные головки фосфорных спичек, однако, устрашась своего поступка, немедленно выпила большое количество молока, наступила рвота, и все обошлось благополучно.

За последние три года состояние стало резко ухудшаться, к тоске присоединилась тревога. Стало часто казаться, что с близкими родными что-то должно случиться, что они умерли, погибли, с ними произошло несчастье. В состоянии особенно мучительной тревоги не могла быть на одном месте. Не могла удержаться, чтобы не пойти и не проверить — живы ли ее близкие, или поделиться с ними своими страхами. Но общение, уговоры родных не облегчали страдания. В состоянии мучительной тревоги не знала, что с собой делать, чем помочь себе. Громко плакала, просила о помощи, пыталась убежать. Временами казалось, что окружающие плохо думают и говорят о ней. Появилась сильная раздражительность, каждый резкий звук заставлял ее вскрикивать и плакать.

Целыми неделями не спала. В этот период, ночью с закрытыми глазами, видела фигуры стариков карликового роста, широкую реку, большие толпы бегущих людей. Несколько раз видела горящую кровать, причем каждый раз при этом возникала мысль, что эта кровать приготовлена для ее казни.

Аппетит резко менялся. То развивалось полное отсутствие аппетита, тогда было такое чувство, что зубы, желудок, весь организм были чужие. То неожиданно возникал «волчий аппетит», при котором не наступало чувства сытости, сколько бы она ни ела.

Выписка из истории болезни Московской психиатрической больницы им.Кащенко: Во время первого поступления в больницу им. Кащенко 11/1-32 г. были отмечены: тревога, идеи самообвинения, бессонница. Была выписана в хорошем состоянии. Во время второго поступления 25/11-32 г. — тревога, страх, бредовые идеи самообвинения, обнищания, попытки нанесения себе повреждений, двигательно-речевое возбуждение. Постепенно состояние больной улучшилось, и она была взята родными домой. Диагноз: циклотимия.

Выписка из истории болезни Московского городского психоприемника (находилась с 10/XII по 22/XII-35 г.). Просит убить ее, называет себя живым трупом, в животе у нее пусто, все внутренности мертвы. Ей постоянно навязываются гадкие, ужасные мысли. У нее отнимают ее волю и мысли. Диагноз: шизофрения, пресениум.

При приеме: больная ориентирована в месте, времени и окружающем. Выражение лица тоскливо-тревожное. Почти непрерывно стонет, «хнычет», «причитает». Доступна, охотно отвечает на все вопросы. Готова подробно рассказывать о себе. Просит о помощи, хотя и не верит, что ей когда-либо

будет лучше. Измучила тоска, которая ощущается «вот здесь, в груди». Она теперь не чувствует радости жизни, как будто бы в ней что-то оборвалось, исчезло. Внезапно становится тревожной, суетливой, высказывает опасения за своих детей — их, наверно, уже нет, они погибли. Она сама погибла, все рухнуло, исчезло.

В моменты успокоения соглашается, что мысли о гибели ее детей неверны и болезненны. Жалуется, что она отстала от жизни, совершенно не понимает, что происходит кругом, как идет сейчас жизнь. Она от всего теперь отошла.

Вспоминает свою прошлую жизнь, во всем обвиняет себя.

Не может понять, что с ней теперь происходит, она перестала быть сама собой. Иногда ей приходит в голову мысль, что она, может быть, находится под посторонним воздействием, может быть, это гипноз. Но потом эта мысль кажется нелепой. Она теперь уже не человек, а живой труп. Все о ней плохо говорят, осуждают ее, смеются над ней. Временами она понимает, что окружающие говорят вовсе не о ней, а о чем-нибудь совершенно постороннем, но ей все же думается, что речь идет именно о ней.

Иногда, на высоте тревоги, она царапает себя, причиняет себе боль и от этого как будто становится легче. Она часто нарочно стремится чем-нибудь рассеять себя, чтобы получить хотя какое-нибудь облегчение.

Галлюцинации в настоящее время отрицает, в прошлом были только зрительные. При исследовании быстро утомляется, тогда начинает путать даты прошлой жизни.

Психологическое исследование (по методу Вайсфельда). Значительных отклонений от нормы нет, за исключением счета, активности интеллекта и скорости психических процессов, которые несколько ниже нормы.

Состояние соматики. Телосложение астеническое. Истощена. Слизистые оболочки бледны. Кожа несколько темная, дряблая. Десны слегка кровоточат. Периферические сосуды жестки. Пульс несколько учащен, наполнение удовлетворительное. Тоны сердца слегка акцентуированы. Выпадение прямой кишки. Нервная система — повышение сухожильных рефлексов. *Рентгеноскопия:* легкие — норма. Сердце — кардио- и артериосклероз. *Гемограмма:* гемоглобин 62 %, эритроциты 3 520 000, индекс 0,88, лейкоциты 6400. РОЭ 11 мм/ч. Сегм. 65 %, пал. 2,5, лимф. 32,5 %, мон. 0 %, эозин.— 0 %. Моча: удельный вес 1,027, белка, сахара — нет. В осадке клетки плоского эпителия. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Дальнейшее течение: 16—25 января. Неустойчивое состояние. То очень тревожна, суетлива, говорит о гибели своей семьи, просит о помощи, жалуется, что над ней смеются, про нее говорят. То заторможена, тосклива, считает себя ни на что негодной, никому ненужной. Жалуется на то, что у нее все внутренности стали чужими. Сон с частыми перерывами. Аппетит повышенный.

25 января — 4 февраля. Отмечает у себя перемену к лучшему. По собственной инициативе стала работать в мастерской. Разговаривает с

больными, утешает их. Сообщила врачу, что она как будто перерождается. Надеется на выздоровление. Тоски почти уже нет, осталась лишь сильная физическая слабость. Сон хороший. Аппетит удовлетворительный.

5 февраля — 27 февраля. Подавлена, ипохондрична. Жалуется на боли в прямой кишке (выпадение прямой кишки и геморрой). Думает, что, может быть, от этого и происходит ее болезнь. Стонет: «Вот думала, что совсем выздоровела, а теперь опять вновь то же самое». Аппетит плохой. Много спит.

11 — 12 февраля. Было повышение температуры (37,4—37,6 °С — грипп), в эти дни дезориентирована, суетлива, все высказывания бессвязны. Иногда персеверации. К вечеру сонлива.

27 февраля—24 марта. Временами очень тревожна, суетлива. Как всегда в подобные моменты, больная в одних и тех же выражениях громко оплакивает свою погибшую семью, мучения своих детей, ждет своей смерти, казни, настороженно относится к окружающему. На высоте тревоги высказывания становятся совершенно однообразными, персеверирующими: «Все погибли, погибли, погибли». Окружающих лиц узнает, в месте ориентируется, во времени ориентировка отсутствует. В остальное время, не меняя позы, подолгу лежит в постели, выражение лица однообразно-тоскливое. Не верит в свое выздоровление. При беседе иногда несколько оживляется, но не надолго. Иногда сонлива. Чаще же бессонница. Аппетит плохой.

29 марта — 1 мая. Настроение улучшается. Становится значительно бодрее. Выходит в столовую, охотно разговаривает с больными. Вновь появляется надежда на выздоровление. В разговоре с больными старается и в них вселить эту надежду. Жалуется лишь на физическую слабость. После того как написала несколько писем родным, жаловалась, что быстро утомляется и что у нее теперь очень плохая сообразительность. Иногда понемногу работает в мастерской, читает, но очень медленно и без интереса. Свое тоскливое настроение, высказывания о гибели родных, мысли о том, что о ней вслух говорили плохо, считает болезнью. Очень боится, что все это вновь возвратится к ней. Говорит, что состояние последних лет многим отличается от депрессивных приступов, бывших у нее в молодости. Тогда не было, по ее словам, той мучительной тревоги, как в эти годы, нелепых мыслей о гибели, физической слабости и светлых промежутков. Много спит. Аппетит хороший.

1—23 мая. Постепенное ухудшение состояния. Вначале бесконечные жалобы на боли в области прямой кишки, в животе. Ухудшение аппетита. Временами полный отказ от пищи вследствие неприятных ощущений в горле и желудке. Затем вновь нарастание явлений тоски. Считает, что она скоро умрет, никогда не выздоровеет. Очень часто приступы тревожно-тоскливого возбуждения. В эти моменты больная громко стонет, ломает себе руки, кричит о том, что ее дети погибли, их умертвили, для нее готовят тоже мучительную смерть, об этом говорят все окружающие. Ориентирована в месте и окружающих лицах. Нарастает физическое истощение.

24 мая — 21 июня. Соматическое состояние продолжает ухудшаться. У больной тяжелое истощение, она выглядит значительно старше своих лет, кожа дряблая, лицо в глубоких морщинах. Десны разрыхлены. Пульс учащен, наполнение плохое. Сердечная тупость увеличена влево до соска. Тоны глухие. Живот напряжен, несколько болезнен. Стул жидкий, пять-шесть раз в сутки. Аппетит отсутствует. Бессонница. Больная тосклива. Жалуется, что у нее все внутри сгорело от тоски, что в жизни все исчезло, она измучена. Очень часто тревожна, суетлива в пределах постели, иногда отказывается от приема лекарства, временами недоверчиво относится к персоналу, уверена, что ее будут мучить, подвергнут казни.

30—31 мая. Почти непрерывно весь день и ночь спит. В отдельные периоды часами без движения, в одной позе, лежит в постели, при разговоре с ней жалуется, что от тоски внутри у нее все сгорело. 15 июня. Сделано переливание 150 $см^3$ крови. При проведении переливания высказывала опасения, что ей вливают испорченную кровь. После переливания спокойно уснула. Вечером была спокойна, улыбалась, разговаривала с больными, была несколько эйфорична. На утро прежнее состояние.

21 июня — 2 июля. Состояние маразма продолжает нарастать. Постоянно жидкий стул. Больная неподвижно лежит в постели, взгляд безралично устремлен в пространство, на вопросы отвечает коротко, считает, что скоро умрет, теперь уже ничего не болит, осталась только слабость. Просит дать ей возможность спокойно умереть. Временами в однообразных выражениях жалуется на тоску, просит утопить ее в реке — «ей так тяжело». Иногда думает, что она находится в своем родном городе. От приема пищи отказывается, у нее появляется тошнота только от одного представления о пище. Правильно ориентирована в месте и окружающих лицах, ориентировка во времени отсутствует.

2 июля в 4 часа 25 минут умерла при явлении нарастающей сердечной слабости.

Протокол вскрытия. Труп женщины среднего роста, резко истощенный. При вскрытии черепа твердая мозговая оболочка напряжена, синусы содержат сгустки крови. В теменной области, по средней линии, твердая мозговая оболочка утолщена. Мягкая мозговая оболочка отечная, мутная, местами имеется небольшой фиброз. В лобной доле имеются атрофичные участки (западение и расширение борозд). Слабая гиперемия сосудов пии. Сосуды основания мозга и в области сильвиевой борозды резко склерозированы. Желудочки мозга умеренно расширены, содержат прозрачную жидкость. Придаток мозга содержит два маленьких, белого цвета, узелка. Все черепные пазухи воздушны. Спинной мозг без особых изменений. Шейные симпатические узлы резко уменьшены, атрофированы.

Легкие свободны, почти не содержат угольной пыли. Сердце немного увеличено, обильно покрыто жиром, дряблое, полость расширена, незначительная гипертрофия левого желудочка, цвет мышцы бурый. Коронарные артерии эластичны, просвет их зияет. Интима аорты покрыта склеротическими бляшками, аортальные клапаны и эндокард левого

желудочка также содержат небольшие склеротические бляшки. Дуга аорты немного расширена. Брюшина гладкая, блестящая, кишечник не вздут, все органы свободны. Печень уменьшена, дряблая, мускатная, желчные пути проходимы. Поджелудочная железа без изменений. Селезенка маленькая, пульпа не соскабливается. Желудок без особых изменений. Просвет тонкой кишки резко уменьшен. Стенки тонкой кишки очагами атрофичны, слизистая оболочка нижнего ее отдела набухшая, гиперемирована. Слизистая оболочка всей толстой кишки немного набухшая, слегка гиперемирована. Узлы брыжейки не увеличены. Матка несколько больше нормы, плотная. Слизистая оболочка матки и придатков без особых отклонений. Почки небольшие, на капсуле остается паренхима почки, поверхность почки мелкозернистая, консистенция плотная. Слизистая оболочка лоханок и мочевого пузыря без особых изменений. Надпочечники: в правом — мозговое вещество расплавлено, в левом — сохранено. Корковый слой имеет пеструю картину.

Диагноз. Атрофия мозга, вегетативных узлов и разных органов: селезенки, поджелудочной железы, печени, отдельных участков тонкой и толстой кишок.

Общий артериосклероз сосудов, крупных и средних артерий, аорты, некоторых мозговых сосудов, коронарных и др. Склероз эндокарда и аортальных клапанов. Гипертрофия стенки левого желудочка сердца и ожирение правого. Паренхиматозная дегенерация сердечной мышцы. Фиброз мозговых оболочек.

Микроскопия. Лобная доля. Пия местами разволокнена, слегка инфильтрирована, в инфильтрате единичные лимфоциты, моноциты, отмечается обильная пролиферация эндотелиальных клеток. В пие имеются единичные сморщенные нервные клетки, отмечается незначительный фиброз ее. Сосуды несколько склерозированы, гиперемированы, местами имеются небольшие кровоизлияния. Архитектоника коры сохранена. В молекулярном слое имеются клетки Кахаля, много ядер, имеются амилоидные тела. Некоторые сосуды извилисты. Кое-где очажковое разрежение коры. Нервные клетки преимущественно сморщены, некоторые в состоянии тяжелого поражения, некоторые в состоянии лизиса и вакуолизации. В субарахноидальных пространствах мелкие кровоизлияния. В адвентиции сосудов пии, как и коры, зеленый пигмент. Маргинальный глиоз. Аммониев рог. Разрежение зоммеровского сектора. Нервные клетки в состоянии небольшого ишемического изменения. Много амилоидных тел. В пие стенки сосудов резко утолщены. На эпендиме выросты. Периваскулярные пространства содержат зернистые клетки. Атрофия и гиперхроматоз нервных клеток дна III желудочка, а также перивентрикулярного ядра. Зрительный бугор. Атрофичность нервных клеток, небольшое разрежение их, стазы, гиперплазия клеток, адвентиции, астроцитов мало, они атрофичны. Мезоглия в лобной доле. В белом веществе количество дренажных клеток увеличено, в коре гистиоциты с тонкими, короткими отростками, клеток мало, перициты местами густо расположены. В коре повсюду хорошо выражен клеточный

глиоз. Поверхность коры неровная. Плексус. Сосуды с резко утолщенными стенками. Фиброз интерстициальной ткани. Много телец Русселя.

Эпифиз. Фиброз, дольки разрежены, малы, много известковых и жировых конгломератов. Гипофиз. Передняя доля резко гиперемирована, подавляющее большинство клеток ацидофильно; в участках, прилегающих к средней и задней доле, имеется небольшое количество базофильных клеток. В задней доле значительное количество клеток с бурым пигментом, доля гиперемирована. Небольшой фиброз передней доли гипофиза. Крупные ацидофильные капли коллоида встречаются как в передней доле, так отчасти и в задней. Их особенно много в задних отделах передней доли, в возникших железистых мешочках, стенки которых образованы ацидофильными и базофильными клетками.

Спинной мозг. Много амилоидных тел. Гиперхроматоз нервных клеток, преобладает сморщенность их. Имеется небольшое набухание нервных клеток в передних рогах. Некоторые клетки тяжело поражены, лизированы, вакуолизированы, с мелким распыленным тигроидом.

Верхние симпатические шейные узлы. Нервные клетки уменьшены. Много капсулярных клеток. Нижние симпатические узлы. Нервных клеток мало, они расположены редко, фиброз капсулы и разрастание стромы в нем, есть тени клеток. Двухъядерные нервные клетки, клетки, лишенные тигроидного вещества, в состоянии острого набухания, многие нервные клетки сморщены, гиперхроматичны, небольшая гиперемия узла. Солнечное сплетение. Уменьшение количества клеток. Изменения те же, что и в других узлах. Имеются воспалительные узелки и мелкие инфильтраты.

Надпочечники. Небольшая доброкачественная гипернефрома, корковое вещество надпочечников расширено, в нем находится много светлых клеток. Разрастание клеток коркового слоя происходит исключительно за счет фасцикулярного слоя.

Поджелудочная железа. Гиперплазия островков Лангерганса, их много, некоторые очень крупны, часто в дольках железы находится по два островка рядом. Небольшое жировое перерождение поджелудочной железы, некоторые дольки ее мелки, имеется разрастание выводящих протоков.

Печень. Начальные явления жирового перерождения с периферии долей. Нерезко выраженный застой в системе центральных вен. Немного бурого пигмента в печеночных клетках. Селезенка. Утолщение и небольшое набухание отдельных мелких участков капсулы. Поверхность селезенки морщиниста, количество трабекул увеличено. Очертание фолликулов несколько смазанное. Отмечается гиперплазия пульпы. Аорта. Стенки аорты резко утолщены, с большими атероматозными бляшками, с отложением в них игольчатой формы кристаллов, с изъязвленными и организованными пристеночными тромбами. Тонкие кишки. Резкая атрофия тонкой кишки.

Заключение по микроскопическому исследованию. При микроскопическом исследовании найдено изменение различных эндокринных желез. Гиперплазия

инсулинового аппарата, надпочечников (аденома коркового слоя надпочечников). Аиидофильность клеток и отложения коллоида в передней доле гипофиза. Возрастная атрофия эпифиза. Склероз и атрофия симпатических узлов. В центральной нервной системе преобладают явления диффузного глиоза и сморщенность нервных клеток (в коре, зрительном бугре, подбугорье). Грубых нарушений архитектоники нет.

Окончательный анатомический диагноз. Плюригландулярная эндокринопатия с явлениями тяжелого истощения и общий артериосклероз. Интоксикационные изменения в центральной нервной системе. Атрофия слизистой оболочки кишечника.

Описанная здесь больная происходит из наследственно отягощенной семьи. Двоюродный дед по линии матери, мать, брат и сестра больной страдали психическими заболеваниями. Судя по имеющимся очень скудным анамнестическим сведениям, перенесенные ими психические расстройства принадлежали к кругу маниакально-депрессивного психоза. Правда, так можно сказать только в отношении матери и сестры больной, но и о них только с учетом данных о предыдущих заболеваниях нашей больной. Форма же психического заболевания брата деда больной и родного ее брата осталась невыясненной: у первого — из-за отсутствия каких-либо сведений о характере заболевания, а у второго — предположению о маниакально-депрессивной природе заболевания противоречит исход его. Хотя подобный исход — легкие изменения в характере и поведении — был свойственен и нашей больной (изменение в манере одеваться после первого приступа), в форме заболевания которой вряд ли можно сомневаться.

Вместе с тем фазы маниакально-депрессивного психоза, наступавшие как у нашей больной, так и у ее матери и сестры, были довольно своеобразны. Своеобразие заключалось в редкости наступлений самих фаз — однократные фазы у матери и сестры и редкие у нашей больной, всего две до настоящего заболевания, и в зависимости возникновения фаз от внешнего повода. У матери единственная депрессивная фаза развилась в связи с материальными невзгодами, у нашей больной первый приступ депрессии наступил после смерти сына. Подобная зависимость наступления депрессии от переживаний делала вполне законным предположение о том, что как у матери больной, так и у нее самой была не циркулярная, а реактивная форма депрессии или даже какая-либо иная форма психопатической реакции. Последнее могло иметь место также и у сестры нашей больной. Однако выраженный витальный характер депрессии нашей больной не допускал иной оценки, кроме конституционально-эндогенной. Тоска у нее каждый раз переживалась как потеря «радости жизни», как физически ощущаемое страдание. Окончание тоски воспринималось всегда как перерождение, радостное возвращение к жизни. Единственную черту, указывающую на изменение в характере больной, — стремление более скромно одеваться после первого приступа депрессии, можно было рассматривать в виде той или иной степени развития личности — печаль о любимом сыне, но не сдвига (шизофренического). Диагностику маниакально-депрессивного

психоза может подтверждать и наличие синтонного характера как у самой больной, так и у большинства ее близких родственников.

Настоящее заболевание началось также с витальной депрессии. Появились, ощущаемые как физическая боль, как тяжесть, тоска, идеи самообвинения, бессонница. Однако в этот раз тоскливое состояние с самого начала сопровождалось несвойственной прежним приступам тяжелой физической слабостью. Также была необычна, по сравнению с предыдущими, и продолжительность самого приступа.

По истечении трех лет, вскоре после наступления климакса, депрессивное состояние резко изменилось присоединением к депрессии тревоги. Простая меланхолия стала временами приобретать ярко выраженные черты ажитированной меланхолии. Больная с ужасом ждала своей смерти, боялась надвигающегося страшного несчастья, была уверена в гибели своих близких. Периодически, в связи с тревогой, стали развиваться двигательное беспокойство, суетливость и стремление к самоистязанию. На высоте тревоги возникали идеи отношения и слуховые галлюцинации иллюзорного типа (по Шредеру). К этому присоединились симптомы раздражительной слабости и, временами, гипнагогические галлюцинации.

С этого же времени у больной стало развиваться исхудание, которое то усиливалось, то ослаблялось. Часто отмечалось нарушение сна в виде упорной бессонницы. Изменился аппетит — он то исчезал совершенно, то сменялся неудержимой прожорливостью.

Дальнейшее течение болезни характеризовалось усилением всех вышеперечисленных как психических, так и физических явлений. Более того, в те светлые промежутки, которые неоднократно наступали у нашей больной, стал отмечаться еще ряд ранее ей несвойственных явлений — психическая истощаемость и снижение интеллектуальной активности. Незадолго перед смертью к этому еще присоединились аспонтанность, безучастность — состояние так называемого апатического ступора; т.е. с течением времени психоз приобретал все более и более «органический» характер.

Всю картину психоза больной, с учетом первых психических расстройств, можно было разделить на две различные части. Первую часть можно было, без какой-либо натяжки, оценивать как маниакально-депрессивный психоз, вторую же — как пресенильный психоз. Диагностика последнего основывалась как на клинических данных — однообразное тревожно-тоскливое состояние, с некоторым снижением уровня личности, так и на патогистологических. К последним мы относили обширные дегенеративные изменения в коре головного мозга, считавшиеся и Крепелином свойственными инволюционным психозам. Также как инволюционные явления оценивались в этом случае: некоторая атрофия лобных извилин головного мозга и ряда других органов и резкая атрофия желез внутренней секреции. Последняя, в свою очередь, подтверждала диагностику пресенильного психоза, поскольку расстройство желез внутренней секреции считается одним из основных не только патогенетических, но и этиологических факторов указанных психозов.

Экзогенная этиология психоза здесь исключалась на основании как клинических, так и анатомических данных. Здесь абсолютно отсутствовали какие-либо опорные пункты для объяснения вторичной интоксикацией возникновения психоза, или развития кахексии вследствие того или иного соматического заболевания. Нельзя было также думать и о преимущественном поражении какой-либо одной из всех желез внутренней секреции, т.е. в смысле отнесения этого случая к психозам, возникающим при расстройстве деятельности желез внутренней секреции. Из всех желез наиболее пораженными оказались надпочечники и гипофиз. Однако предположение о болезни Аддисона исключалось здесь на основании как клинических данных — отсутствие характерной окраски слизистых оболочек кожи, отсутствие выраженных явлений адинамии и апатии, так и анатомических — отсутствие соответствующих изменении в области надпочечников. На тех же основаниях нельзя было в этом случае говорить и о заболевании круга гипофизарной кахексии. Поражение желез внутренней секреции было множественным и, по существу, почти одинаково тяжелым.

В этом случае, так же как и в следующем, интересно отметить обнаруженную атрофию узлов симпатической нервной системы, безусловно, представляющую одно из важнейших звеньев патогенеза данного заболевания.

Нельзя было думать и об артериосклеротической этиологии описанного здесь психоза. Против этого говорила сама клиническая картина психического расстройства — наступление тревожно-тоскливого состояния в виде фаз, а не коротких приступов, возникновение светлых промежутков, отсутствие выраженного состояния раздражительной слабости аффектов и, наконец, отсутствие интеллектуальной недостаточности. Далее предположение об артериосклерозе исключалось отсутствием распространенных изменений сосудов головного мозга. Как следует из истории болезни, склеротические изменения были обнаружены только в сосудах области основания мозга и сильвиевой борозды. Конечно, с участием артериосклеротических изменений в патогенезе данного психоза нельзя не считаться.

На основании всех клинических и патологических данных, приведенный нами случай, как нам кажется, может быть отнесен к группе злокачественных форм пресенильных психозов. Этому соответствуют его фазное течение (Фюнф-гельд) и клиническая картина, выражающаяся в симптомах ажитированной меланхолии (Крепелин, Нитше, Дэблин, Альбрехт) с явлениями катастрофически нарастающего физического истощения, приводящего к маразму. Наконец, этому не противоречат и анатомические данные — атрофические изменения в ряде органов и в головном мозгу, свидетельствующие о тяжелом нарушении обмена.

Непосредственный переход депрессии, круга маниакально-депрессивного психоза, в меланхолию возраста обратного развития, наблюдавшийся у нашей больной, на первый взгляд, мог служить подтверждением точек зрения Хюбнера, Тальбицера, Дрейфуса, Шпехта и

др., высказывавшихся за идентичность тех и других форм психозов. Второй этап течения психоза, когда он по своей клинической картине сделался выраженным пресенильным, мог также быть хорошей иллюстрацией к взглядам Зеелерта. Здесь были налицо оба ингредиента, необходимые для структуры клинической картины пресенильных психозов: эндогенный — циклотимическая конституция и экзогенный — эндокринопатия. Действительно, как будто от силы и темпа действия экзогенной вредности, психоз нашей больной приобретал то больше эндогенный характер, то преимущественно экзогенный, вплоть до кратковременной аментивной спутанности (при повышении температуры). Вместе с тем картина психоза нашей больной подтверждала и взгляды Бумке о сложности генеза инволюционных психозов, об участии в их генезе конституциональных, экзогенных и психогенных факторов.

Однако анализ клинической картины нашего случая и сопоставление его с другими, ниже приведенными случаями, могут привести и к совершенно обратным выводам. Первое — тревожно-тоскливое состояние (ажитированная меланхолия) может возникать не обязательно у лиц, предрасположенных к маниакально-депрессивному психозу, или вообще лиц циклоидного круга. Это можно показать на примере следующих наших случаев и особенно на примере второй нашей больной. На это указывал и Фюнфгелъд, который говорил о гораздо большей предрасположенности к заболеванию злокачественной формой психозов психопатов астенического круга, чем циклоидных психопатов. Второе — психопатологически тревожно-тоскливое состояние не может рассматриваться ни как смешанное маниакально-депрессивное состояние, ни как расторможенная депрессия. Против первой возможности, защищаемой в свое время Шпехтом, можно возразить тем же самым, что по этому поводу почти сто лет тому назад говорил Рихарц (см. ниже). Вторую же возможность можно отвергнуть на основании того, что депрессия и тревожно-тоскливое состояние, как нам кажется, являются совершенно самостоятельными и психопатологически разными синдромами (см. ниже). Наконец, тревожно-тоскливое состояние нашей больной, по выраженной периодичности своего наступления, по постоянному развитию, не свойственному обычной депрессии, обострений, возникновению светлых промежутков и наличию астенических черт в картине состояния, ни в какой мере не могло рассматриваться в качестве видоизмененного пресенильными или экзогенными влияниями депрессивного состояния. Третье — при тревожном тоскливом состоянии как у этой больной, так и у остальных были совершенно иные сопутствующие соматические симптомы.

Ни катастрофически нарастающее истощение, ни профузные поносы, ни периодические резкие колебания веса, ни появление прожорливости — совершенно не характерны для эндогенной депрессии. Соматические изменения настолько доминировали во втором периоде течения болезни, что, порой, могли расцениваться в качестве причины психического расстройства.

Третий приступ депрессии у нашей больной с самого начала был иным.

Он сопровождался необычной для предыдущих приступов депрессии выраженной физической слабостью, которая как бы предопределяла все дальнейшее развитие болезни и ее исход. При дальнейшем развитии болезни депрессия все более и более заслонялась совершенно новым, необычным для предыдущих приступов, тревожно-тоскливым состоянием, сопровождающимся суетливым возбуждением. В картине болезни постепенно стали преобладать соматические симптомы — нарастающий маразм. Параллельно этому временами начали просвечивать «органические» симптомы в виде некоторого интеллектуального снижения. Все течение болезни по закономерности своего развития очень напоминало случаи Бострема — провоцирование эндогенных психозов в продромальном периоде того или иного органического психоза. Конечно, только при понимании тревожно-тоскливого состояния как «органического» синдрома.

Касаясь взаимоотношения личности и психоза, Курт Шнейдер говорил о следующих трех возможностях. Первая степень. В течении психоза выявляются сильнее или смазываются основные черты характера. Внутри структуры личности происходят только количественные изменения — имеется как бы «переход» между личностью и психозом. Первая степень особенно наглядно обнаруживается в течении многочисленных токсических и церебральных психозов. Вторая степень — органический процесс выявляет наследственно-предуготованные, но до этого невидимые, или, может быть, локально обусловленные, способы переживания. Сюда относятся гетерономные картины Клейста, «шизофренные» картины в течении различных процессов. Третья степень. Появление «надхарактерологических», облигатных (Зеелерт, Штерц) синдромов. По-видимому, сюда могут быть отнесены только оглушение, слабоумие и амнестический синдром.

Возникновение той или иной из вышеприведенных степеней взаимоотношения личности и психоза вовсе не говорит о силе действия вредности — в этом отношении, по Курту Шнейдеру, клинических параллелей не существует. В картине каждого психоза может одновременно выступать самое разнообразное сочетание различных, из числа вышеуказанных, степеней.

Возникновение депрессии в начале последнего приступа психического заболевания у нашей больной, по-видимому, можно рассматривать только в смысле «перехода» от конституционального к процессуальному — в виде первой степени Курта Шнейдера. Однако уже в течение этого периода просвечивали черты тревожной суетливости. Все дальнейшее течение психоза характеризовалось не конституциональными признаками, а гетерономными. Так, на основании глубокой зависимости его возникновения от соматического состояния и развития в одинаковой форме, вне зависимости от конституции, мы склонны определять тревожно-тоскливое состояние. Правда, и в дальнейшем течении психоза одновременно выступали как конституционально-обусловленные образования (депрессия), так и гетерономные (тревожно-тоскливое состояние), а также и симптомы

органические «надхарактерологические» (снижение интеллекта).

В цитированной выше работе Фюнфгельд ссылается на один случай злокачественной формы пресенильных психозов, начавшийся с типичной депрессии и закончившийся смертью в состоянии физического маразма. Развитию маразма предшествовало изменение картины психоза в виде появления тревожно-тоскливого возбуждения и акинетического состояния. Депрессия продолжалась около полутора лет, тревожно-тоскливое возбуждение и акинез — больше года. При гистологическом исследовании коры головного мозга были обнаружены диффузные изменения, свойственные психозам возраста обратного развития. Течение, клиническая картина психоза и данные гистологического исследования нашей больной близки течению, клинической картине и анатомическим данным только что приведенного случая Фюнфгельда. Даже более того, течение и клиническая картина нашего случая более наглядны по сравнению со случаем Фюнфгельда.

Случай 2-й. Больная Д-ва, 40 лет, замужняя, колхозница. Поступила в Костромскую психиатрическую больницу 30 мая 1937 г., умерла там же 28 июля 1938 г.

Наследственность: Отец умер 52 лет, причина смерти неизвестна. По характеру общительный, уступчивый, добрый, мягкий, «слабохарактерный». Алкоголь употреблял умеренно. Всегда был здоров. Мать умерла 53 лет, от крупозного воспаления легких. За последний год перед смертью болела водянкой. В молодости некоторое время страдала «кликушеством». При звоне церковных колоколов рыдала, громко кричала, рвала на себе волосы, отгоняла «нечистую силу». По характеру — вспыльчивая, раздражительная, однако обиду помнила недолго, общительная.

У матери было 9 беременностей. Из детей четверо умерли в раннем детстве, пять остались в живых. Выкидышей и мертворожденных не было. Первая — наша больная. Вторая — сестра 40 лет. По характеру настойчивая, раздражительная, вспыльчивая, злопамятная. Здорова, замужем, имеет двух здоровых детей. Третий — брат, 38 лет. Замкнутый, медлительный, уступчивый. Холост. Алкоголь употребляет умеренно. Четвертая — сестра, 33 лет. Вспыльчивая, не злопамятная, живая, общительная. Здорова, замужем, дети здоровы. Пятая — сестра, 26 лет. Раздражительная, сварливая, неуживчивая. В возрасте 20 лет страдала истерическими припадками. В настоящее время здорова, замужем, имеет одного ребенка.

Наша больная родилась в срок, беременность и роды у матери протекали нормально. В детстве и юности всегда была здорова. В школе, вследствие плохих материальных условий родителей, не училась. Всегда была несколько замкнутой, отличалась чувствительностью, мнительностью, неуверенностью в себе, временами становилась несколько подавленной, «скучной»; веселой и радостной бывала редко. Замуж вышла 21 года, по сватовству. Имела 7 беременностей, из которых две закончились выкидышами. Из детей четверо умерли в раннем детстве от инфекционных заболеваний, одна дочь жива, здорова. Менструации у больной начались с 17 лет, закончились за несколько месяцев до

настоящего заболевания. Перед окончанием менструаций в течение довольно продолжительного времени было сильное кровотечение.

Заболела в марте 1937 г. Без внешнего повода сделалась раздражительной, появилось тоскливое состояние с неопределенной тревогой — больная, чтобы облегчить тоску, уходила из дома, бродила вдали от людей, много плакала. Перестала спать ночью. Очень часто говорила о том, что теперь все пропало, погибла она, муж и ее дочь. Была уверена, что она не вылечится, ничто ей не поможет. «Лучше ей самой что-нибудь с собой сделать». Плохо ела, за последнее время сильно похудела.

При приеме: однообразно стонет, говорит, что жаль свою дочь, которая погибнет, как и она сама. Постоянно бормочет — «батюшки, я погибла, пропала, что же со мной будет». «Хнычет», охает. Временами тревожно суетится — пересаживается с места на место, пытается уйти из кабинета. Однообразно раскачивается на стуле, иногда, в состоянии отчаяния, ломает руки. Постоянно в одних и тех же выражениях — «причитая» — говорит о своей гибели, о гибели семьи или о том, что она теперь ничего не знает, не вырвется уже никогда из больницы, куда ее завезли, ей не надо было сюда ездить, ее дочери теперь уже нет в живых, с ней случилось что-то страшное, она погибла.

Только с большим трудом отвлекается от своих переживаний. Жалуется на боли в груди, в сердце. Себя считает то безнадежно больной, то виновной во всех своих насчастиях. В месте и окружающих лицах ориентируется, во времени ориентировка неточная. Галлюцинации отрицает. При исследовании интеллектуальных способностей быстро истощается. Довольно связно и точно сообщает анамнестические сведения.

Физическое состояние. Очень истощена, подкожная жировая клетчатка почти отсутствует, некоторая атрофия всей мускулатуры, кожа землистого оттенка, дряблая, сухая, морщинистая. Слизистые оболочки бледны. Десны разрыхлены. Кисти рук и стопы ног холодные, бледные. Пульс несколько учащен и напряжен. Сердце увеличено влево, за сосковую линию. Тоны акцентуированы. Органы брюшной полости без отклонений. Зрачки — норма. Все сухожильные рефлексы повышены.

Рентгеноскопия. Эмфизема легких, узкая аорта. Малое сердце. *Гемограмма.* Гем. 70 %, эритр. 4 340 000, индекс 0,81, лейкоцитов 6 800. РОЭ 7 мм/ч, сегм. 68 %, пал. 3 %, лимф. 27 %, мон. 1,5 %, эоз. 0,5 %. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная. *Ликвор.* Белок 0,165 %, глобулин. Реакции отрицательные. Форменные элементы 4/3.

1 июня — 23 июля. Постоянно стонет, суетится, подходит к персоналу, к некоторым больным, однообразно говорит, что она погибла, она виновата, дочери ее уже нет, все пропало. Временами из-за возбуждения приходится удерживать в постели. Иногда со страхом сопротивляется проведению исследования, прогулок, приему пищи. Часто недоверчиво относится к приему лекарства. Подозрительно прислушивается к разговору окружающих, высказывает опасения: «ей готовят страшную казнь, убьют ее, отрежут руки и ноги». Моментами на высоте тревоги становится растерянной, плохо

ориентированной в окружающем. Узнает лечащего врача и ухаживающий за ней персонал, постоянно обращается к ним с просьбой сделать с ней что-нибудь. Больных с неправильным поведением сторонится. Ориентирована в месте и окружающих лицах, во времени ориентировка грубая. Ночи спит плохо. Ест мало, с принуждением. Истощение. Периодически частый жидкий стул.

24 июля — 2 декабря. Тревога значительно меньше. Выражение лица по-прежнему подавленное. Больная жалуется на мучительную тоску, от которой сжимается у нее все внутри, «ноет все». Часто громко стонет. Для того чтобы как-то облегчить свое состояние, по собственной инициативе выходит в мастерскую и там работает. Временами разговаривает с больными, жалуясь на тоску. Обычное поведение больной — молчалива, однообразна, держится особняком, выражение лица постоянно тоскливое. Наличие галлюцинаций у себя отрицает, бреда не высказывает, сознание ясное. Спит хорошо. Аппетит удовлетворительный.

3 декабря 1937 г. — 4 января 1938 г. Вновь тревожна, суетлива, часто приходится удерживать в постели. Говорит о гибели своей дочери — «все сгорело — дом, имущество, дочь». Ждет своей казни. Обвиняет себя в преступлениях. «Об этом говорят все, и персонал, и больные». Долго не отпускает от себя лечащего врача. Ориентирована в месте и окружающем, во времени не точно. Иногда запоры, чаще жидкий стул. Ночи спит с перерывами. Больная очень истощена и бледна. Полное отсутствие подкожного жира. Пульс вялый. Тоны сердца глухие. Легкие — норма. *Гемограмма.* Гем. 68 %, эритр.

3 750 000, лейк. 6800, индекс 0,91. РОЭ 7 мм/ч, сегм. 67 %, пал.

4 %, лимф. 26,5 %, моноц. 1 %, эоз. 1,5 %.

6 января — 12 февраля. Тревоги нет. Больная физически выглядит несколько лучше. Бывает в мастерской, где пробует работать (починка белья), но работает очень медленно, неуверенно. Быстро устает. Выражение лица по-прежнему подавленное. Жалуется на тоску. При свидании с дочерью расплакалась, заботливо ее обо всем расспрашивала. Ночи спит. Ест удовлетворительно.

12 февраля — 12 июля. Почти постоянно находится в постели. Выражение лица застывшее. Пассивно подчиняется всем инструкциям. Иногда на глазах появляются слезы. Но обычно больная безучастна, апатична. На вопросы отвечает шепотом. На многие вопросы не отвечает, ссылаясь на незнание. При посещении родственников оживилась, но не надолго, остальное время была молчалива. В месте и окружающих лицах ориентирована, во времени нет. Бреда не высказывает. Галлюцинации отрицает. Истощена, кожа сухая, подкожно-жировая клетчатка отсутствует. Временами жидкий стул. От приема пищи отказывается.

12 июля — 27 июля. После гриппозного воспаления легких образовался абсцесс левого легкого. Вечерние подъемы температуры достигали 39 °С. В период температуры больная вновь тосклива, жалуется на тяжелое состояние, выражает желание поскорее умереть. Тяжелейшее истощение.

Умерла при явлениях сердечной слабости.

Протокол вскрытия. Резкое истощение, с атрофией кожи, подкожной клетчатки и мускулатуры. Узкая грудная клетка. Выдающиеся теменные бугры. Черепная крышка тяжелая, кости утолщены, местами сохранено губчатое вещество. В местах пахионовых грануляций довольно значительное истончение. Твердая мозговая оболочка несколько напряжена, утолщена, при вскрытии ее вытекает небольшое количество прозрачной жидкости. Продольный синус пуст. Мягкая мозговая оболочка отечная, застойная, гиперемиро-ванная, особенно слева. В трех местах пии имеются рубцы. В остальных синусах кровяные сгустки. Придаточные полости без особенностей. Мозг: некоторая атрофия лобных извилин, особенно слева. Сосуды основания мозга нежны. На правом височном поле имеется рубец пии. Вещество мозга отечно, дрябло; серая субстанция — пестрая, вследствие неравномерного кровенаполнения, желудочки расширены, дно IV желудочка отечно. В заднем роге правого желудочка имеется полость, отграниченная от рога, окаймленная слегка плотной желатинозной тканью. Грудная и брюшная полости — небольшие спайки в правой и левой плевральной полости. В брюшной полости серозная оболочка прозрачная, блестящая. В полости содержится ложка прозрачной жидкости. Аппендикс окружен спайками, деформирован и гиперемирован у своего основания и у конца. В сердечной сумке небольшое количество прозрачной жидкости. Органы дыхания. Слизистая оболочка трахеи бледная. Правое легкое — верхняя доля отечна, средняя и нижняя отечны и застойно гиперемированы. Левое легкое — верхняя доля воздушна, несколько отечна и гиперемирована, нижняя доля уплотнена, пестрой окраски, содержит полость с гнойным содержимым, стенки полости тонкие с изрытой внутренней поверхностью. Лимфатические бронхиальные узлы несколько увеличены, темного цвета. Сердце. Поверхность без особенностей. Под эпикардом значительное количество жира темного цвета. Правые отделы сердца дряблые. Трабекулы утолщены, под эндокардом рубцы. Мышца несколько бурой окраски, гиперемирована, пронизана небольшим количеством фиброзных тканей. Митральные клапаны по краю утолщены. Интима аорты гладкая. Органы пищеварения. Миндалины рубцово изменены, пигментированы. Корень языка содержит хорошо выраженный фолликулярный аппарат. Слизистая оболочка пищевода в одном месте застойно гиперемирована. Желудок растянут, содержит жидкую, желтого цвета пищевую кашицу. Слизистая оболочка его набухшая, сглажена. Желчь густая, темная, при надавливании не проходит, после зондирования появилась капелька желчи. При вскрытии желчного протока обнаружены капельки желчи. Устье желчного протока сужено. Слизистая оболочка желчного пузыря бархатистая. Поджелудочная железа крупнодольчатая, широкая. Печень. Мягкая, несколько застойная, с жирно перерожденными участками. Селезенка. Небольшая, мягкая, в верхнем конце содержит небольшую кисту, с жидким прозрачным содержимым; на разрезе серовато-лиловой окраски, возможен небольшой соскоб, фиброзна. Почки. Левая

— бледная, несколько набухшая, капсула напряжена, небольшой венозный застой, корковое вещество на разрезе бледное, основание пирамид несколько застойное, сосочки восковидно уплотнены. Правая — небольшое западение коркового вещества и потеря вещества почки при снятии капсулы. Мочевой пузырь. Хорошо сокращен, в слизистой оболочке его небольшая гиперемия. Матка. Немного увеличена, в толще мышцы ее имеются четыре плотных узла. Мышцы фиброзны, бледны, один из узлов выдается в полость матки. Молочные железы атрофичны. Железы внутренней секреции. Правый надпочечник объемист, с хорошо выраженным веществом, корковый слой желтоватого цвета. Левый надпочечник объемистый, полнокровный, тоже желтый. Имеется небольшая доброкачественная гипернефрома. Яичники объемисты. Щитовидная железа — крупная, плотная, богата коллоидами. Гипофиз несколько увеличен, набухший, причем диафрагма турецкого седла напряжена, отверстие ее расширено. Кишечник. Слизистая оболочка тонких и толстых кишок бледная, за исключением гиперемированных участков. Подвздошный отдел имеет атрофичную слизистую оболочку. Толстый отдел имеет сглаженную атрофичную слизистую оболочку. Вход в аппендикс облитерирован. Большая часть аппендикса заращена, конец его деформирован, содержит несколько кист, наполненных густой и липоидной массой.

Диагноз. Абсцесс нижней доли левого легкого. Катаральная пневмония той же доли. Гипертрофия мозгового и коркового слоя надпочечников, небольшая гипернефрома. Гипертрофия щитовидной железы и гипофиза, атрофия молочных желез. Тяжелое общее истощение. Атрофия желудочно-кишечного тракта. Небольшая гиперплазия пульпы селезенки. Некроз умеренно сморщенной почки. Наружная и внутренняя водянка головного мозга. Бурое перерождение мышцы сердца. Жировое перерождение печени. Хронический аппендицит. Множественная фиброма матки.

Микроскопия. Лобная доля. Пия местами утолщена, разрыхлена, с единичными лимфоцитами и небольшой пролиферацией эндотелия сосудов. Эндотелий стенок артериол набухший. Кора диффузно разрежена, много запустей. Нервные клетки резко сморщены, ядра их гиперхроматичны, протоплазма слабо окрашена. Многие нервные клетки ячеисто перерождены; некоторые склеро-зированы, встречаются тени клеток. Стенки некоторых сосудов в коре утолщены. В молекулярном слое на границе с пией обильное количество амилоидных тел. В белом веществе также много амилоидных тел. Гиперемия капилляров. Красные стазы. Глиоз, некоторая пролиферация и гипертрофия астроцитов. Незначительное утолщение отростков гистиоцитов, самих гистиоцитов мало. Теменная доля. Пия преимущественно в области борозд резко разволокнена, снизу инфильтрирована. В инфильтрате лимфоциты, моноциты, единичные зернистые шары, эндотелиальные клетки. Незначительное кровоизлияние. Стенки сосудов утолщены, сосуды гиперемированы. В коре те же изменения, что и в лобной доле. В пие изменения слабее. В адвентиции сосудов белого вещества много зернистых шаров, с обилием зеленого пигмента. Увеличение дренажных клеток. Много

амилоидных тел. Затылочная доля. Пия в области борозд резко гиперемирована, с кровоизлияниями. Стенки сосудов утолщены. Кора менее изменена. Много амилоидных тел. Аммониев рог. В белом веществе очаги размягчения. В очагах размягчения волокнисто-соединительная ткань, содержащая много мелких клеток. Зернистые шары, пигмент, моноциты. Аммониев рог атрофичен. В коре большие разрежения. В нервных клетках те же изменения, что и в коре. Мост. Мало амилоидных тел, имеется метахроматическая субстанция. Мозжечок. Набухание клеток зубчатого тела. Гиперемия. Обилие амилоидных тел в белом веществе, белое вещество отечно. Дренажные пространства расширены, в них много метахроматической субстанции. Продолговатый мозг. Пия местами фиброзна, стенки сосудов утолщены. Нервные клетки преимущественно сморщены, есть набухшие, ячеисто-перерожденные. Отмечается разрежение олив. Вокруг некоторых сосудов много метахроматической субстанции. Обилие амилоидных тел во всей толще продолговатого мозга. Подкорка. Стенки некоторых сосудов утолщены, местами сосуды нерезко инфильтрированы лимфоцитами и моноцитами. Периваскулярные кровоизлияния. Гиперемия. Внутренняя капсула и путамен. Обилие амилоидных тел. Всюду в сером веществе подкорки те же изменения, что и в коре.

Поджелудочная железа. Резкий фиброз некоторых долек. Атрофия паренхимы железы. Местами в интерстициальной ткани лимфоцитарный инфильтрат. При окраске дольки более ацидофильны. Некоторые дольки малы, с очень маленькими островками. Многие дольки островков совсем не имеют. В других дольках островки Лангерганса, крупные, некоторые разрыхлены. Гипофиз. Местами резкий фиброз, атрофия долек и гиперемия. Фиброз капсулы и небольшая лимфоцитарная инфильтрация. Разрежение паренхимы, обилие ацидофильных клеток. Скопление коллоида. Надпочечники. Фиброз капсулы. Гиперплазия коркового слоя. Небольшие геморрагии в мозговом веществе. Встречаются поля с обилием конических клеток мозгового вещества. Щитовидная железа. Атрофия стенок коллоидных мешочков с последующим их разрывом и пропитывание коллоидным веществом стромы. Коллоид ацидофилен.

Сердце. Резкий фиброз и атрофия мышечных волокон капиллярных мышц. Набухание полулунных клапанов вокруг сосудов. Неравномерность и увеличение количества ядер. Много липофусцина. Печень. Нерезкое жировое перерождение. Неравномерность печеночных ядер. Гиперемия. Атрофия печеночных клеток. Бурая пигментация. Жировое перерождение клеток; небольшие явления регенерации — гипертрофия. Почки. Неравномерность клубочков. Утолщение боуменовой капсулы в атрофированных клубочках. Запустевание почечных клубочков. Гиперемия некоторых клубочков. Резкий фиброз пирамид с атрофией прямых канальцев. Селезенка. Смазанная картина. Малы и редко расположены фолликулы. Обильное кровенаполнение. Тонкие кишки. Атрофия. Атрофия слизистой оболочки кишки. Ворсинки малы, местами атрофированы.

Л е г к и е . Корнификация с полным исчезновением альвеол. Новообразование сосудов, кое-где инфильтрация. В других участках альвеолы видны, благодаря наличию фиброзно-геморрагического экссудата.

Окончательный диагноз. Абсцесс нижней доли левого легкого. Катаральная пневмония той же доли. Плюригландулярная эндокри-нопатия, с явлениями тяжелого истощения. Интоксикационные изменения в центральной нервной системе. Атрофия слизистой оболочки кишечника.

У женщины с несколько психопатическим складом характера вскоре после наступления климакса развилось психическое расстройство. Выражалось оно, как и в предыдущем случае, в симптомах тревожно-тоскливого состояния, периодически обостряющегося и иногда почти совершенно исчезающего. Так же, как и у первой больной, параллельно тревожно-тоскливому состоянию здесь развивались катастрофически нарастающее истощение, профузные поносы, изменение аппетита, нарушение сна. Смерть наступила при явлениях тяжелого маразма, правда, у этой больной, в отличие от первой, от присединившегося интеркуррентного заболевания.

Данные вскрытия и результаты микроскопического исследования также почти идентичны с предыдущим случаем.

В этом случае, как и в первом, были обнаружены плюри-гландулярная эндокринопатия — атрофические процессы во всех железах внутренней секреции, некоторая атрофия мозга и ряда других органов, а также общее тяжелое истощение. Некоторую гиперплазию мезенхимных элементов в головном мозгу следует отнести, очевидно, за счет присоединившегося заболевания — пневмонии, с последующим образованием абсцесса легкого.

Нам кажется, что против диагностики — злокачественная форма пресенильного психоза — в этом случае не должно быть возражений. Подобную диагностику одинаково подкрепляли как клинические, так и анатомические данные. Больше того, по сравнению с первым случаем, здесь отсутствовали и артериосклеротические изменения, об отсутствии которых в подобных случаях говорили Нитше, Дэблин, Фюнфгельд. Кроме того, в этом случае обращало на себя внимание раннее начало климакса, правда, у больной и начало менструаций было поздним (17 лет). Однако ранний климакс не противоречил диагностике злокачественной формы пресенильных психозов — по Крепелину подобные формы развиваются у женщин чаще всего в возрасте 44—50 лет.

В отличие от первой больной, в данном случае период апатического ступора был более продолжительным и сильнее выраженным. Из интеллектуальных расстройств здесь отмечалась только повышенная истощаемость.

Случай 3-й. Больная К-он, 50 лет, вдова, работник театра.

Наследственность: душевнобольных среди родственников не было. Отец умер 36 лет от туберкулеза легких. Был мягким, слабохарактерным человеком. Мать умерла 52 лет от апоплексии. Вспыльчивая, экспансивная, талантливая. После смерти отца самостоятельно воспитала детей. Тетка по линии матери,

взбалмошная, увлекающаяся, вела беспорядочный образ жизни. Дядя по линии матери молодым уехал в Америку и пропал без вести. Брат — талантливый ученый, очень увлекающийся человек. Второй брат застрелился, вследствие «несчастной любви». Мечтательный, чуткий, увлекающийся человек.

Больная родилась в срок, развивалась правильно. В детстве болела дизентерией и скарлатиной. Росла в обеспеченной семье. Учиться начала с 7 лет, 19 лет окончила гимназию. После окончания гимназии работала в конторе, одновременно училась в художественной школе, по классу скульптуры. После окончания школы стала работать скульптором-художником в различных театрах, преимущественно провинциальных. Работала постоянно с увлечением, с работой справлялась всегда хорошо.

Менструации начались с 13 лет, протекали правильно. Замуж вышла 19 лет. Беременность одна, роды протекали нормально. Дочь жива, здорова. Семейная жизнь сложилась хорошо, несмотря на то что больная всегда считала мужа, по умственному развитию и кругозору, значительно ниже себя. Главой дома была она. По своему желанию имела только одного ребенка, считая, что дать настоящее воспитание сможет только одному. По характеру больная была очень похожа на мать — увлекающаяся, живая, но одновременно мнительная, тревожная, однако в случае необходимости настойчивая, упорная в достижении поставленной цели. Из болезней перенесла в 1912 г. малярию, в 1936 г. — какое-то длительное заболевание желудка, с рвотой, болями, ощущением тяжести.

Настоящее заболевание началось с весны 1937 г. Перед этим больная перенесла операцию по поводу развившейся у нее непроходимости кишечника. Операция и последующий период протекали тяжело. В течение послеоперационного периода было нагноение операционного рубца, с расхождением швов и высокой температурой, во время которой у больной в течение одного-двух дней было делириозное состояние, с яркими галлюцинациями.

Из хирургической больницы больная выписалась в подавленном настроении. Не верила, что вылечилась, говорила, что скоро умрет. Отмечалась бессонница, очень плохо ела. Было два истерических припадка, с криком и плачем. Однажды пыталась поранить себя ножом. Постоянно с тревогой ждала, что за ней кто-то должен прийти, что ее убьют, будут мучить.

9 апреля 1937 г. была помещена по месту жительства в Петрозаводскую психиатрическую больницу.

Выписка из Петрозаводской психиатрической больницы. В первое время пребывания в больнице больная была относительно спокойна. Временами отмечались зрительные и слуховые галлюцинации. Высказывала бредовые идеи самоуничижения, преследования. Ела плохо, временами совершенно отказывалась от пищи.

С начала мая состояние больной ухудшилось. В состоянии тревоги наступило двигательное возбуждение, стремилась к самоувечью и самоистязанию. Отказывалась от пищи, несколько раз применялось

искусственное кормление.

Подобное состояние продолжалось до августа. В августе больная в состоянии исступления металась по палате, до крови расцарапала себе тело, на вопросы совершенно не отвечала, что-то бессвязно однообразно выкрикивала. Был резко выражен аффект страха и ужаса. Постепенно нарастало сильное истощение. Ночи почти совершенно не спала.

С конца августа состояние быстро улучшилось. Сознание стало ясным, бреда не высказывала, была общительна, ласкова, доступна. Проявляла интерес к окружающему, хотела знать, чем она больна, когда она выздоровеет, хотела скорее увидеть свою дочь.

Свои переживания за время болезни помнила очень смутно — было страшно, казалось, что ее подвергнут казни, отрежут руки, ноги, голову, сожгут в печке. Казалось, что она прокаженная.

Вскоре состояние больной вновь ухудшилось. Вновь стала очень беспокойна, наносила себе повреждения. С этого же времени частый жидкий стул. Быстро нарастающее истощение. Образовались пролежни.

К концу сентября вновь улучшение. Больная стала спокойней, но высказывала бредовые идеи ипохондрического характера. Упорно говорила, что у нее непроходимость желудка — желудок «спался». Часто была капризна, раздражительна, отмечалась быстрая смена настроения. В таком состоянии больная 19 октября выписана с диагнозом: инволюционный психоз.

Больная вновь хотела начать работу, мечтала о новых театральных постановках. Настроение было даже несколько приподнятое. Но дома вскоре вновь стало хуже, появились тоска, угнетенное настроение, плохой аппетит. Сделалась тревожной, не отпускала от себя дочь. Уверяла, что к ней плохо относится зять, скверно о ней отзывается. Была особенно тревожна в поезде при переезде в г. Кострому.

В Костромской психиатрической больнице (27 ноября 1937 года). С оханьем и стонами встречает каждого подходящего к ней. Тревожно сопротивляется переводу ее в другую палату, перемене белья на ее постели и т.д. Вследствие боязливого сопротивления ее с трудом можно привести в процедурную, кабинет врача. Однообразно повторяет, что она погибла, «пропала». С тревогой встречает каждую приближающуюся к ней с лекарством или термометром сестру — «хотите отравить — убить». Долго не решается прикоснуться к пище, высказывает опасение, что пища отравлена. Больных сторонится, с ними не разговаривает. С персоналом же, а особенно врачебным, общительна. Однако в течение всей беседы остается тревожно-подозрительной — «конечно, в больнице ей ничего дурного не сделают, но все же могут быть разные обстоятельства». Боязливо следит за каждым словом, за каждым движением исследующего ее врача. Высказывает тревогу за жизнь своей дочери. Жалуется, что ее непрерывно мучит страх, она забыла, как быть здоровой и счастливой. Уверена, что у нее непроходимость кишечника и желудка. Все внутренности у нее в беспорядке, у нее одышка, ощущение, что у нее стягивает живот. Ей никто ни в чем не может помочь.

Правда, когда ее утешают, ей как будто на некоторое время становится легче.

В течение беседы больная несколько раз как будто совсем успокаивается, но всякий раз не надолго. Вновь становится суетливо-тревожной, стонет, жалуется, что ей будет лютая казнь за ее грехи, а может быть, не за грехи, а так же, как это полагается всем людям.

В месте, времени и окружающих лицах ориентирована. Запомнила имена, отчества и фамилии многих лиц из числа медперсонала. Память на прошлые и текущие события сохранена. При исследовании внимания очень отвлекается тревожными представлениями. Весь приобретенный запас знаний сохранен. Галлюцинации отрицает.

Больная астенического телосложения. Резко истощена. Кожа дряблая, сухая. Слизистые оболочки бледны. Тоны сердца глухие. Периферические сосуды несколько склерозированы. Легкие — норма. Глазное дно — норма. Г е м о г р а м м а . Гем. 6,9 %, эритр.

3990 000, индекс 0,88, л. 6880. РОЭ 21 мм/ч, сегм. 50,5 %, пал. 3 %, лимф. 43 %, моноц. 2 %, эоз. 1,5%. Моча. Норма. Р.В. в крови и ликворе отрицательная. Л и к в о р. Белок 0,066 *%».* Форм. элем.

4 в 1 мл. Глобулин, реакция отрицательная. Реакция Ланге 111 210 000. Р е н т г е н о с к о п и я . Кардиосклероз.

Менструации около года отсутствуют.

28 ноября 1937 г. — 11 апреля 1938 г. В течение всего времени состояние больной, лишь с незначительными отклонениями, приблизительно одинаковое. Большую часть времени больная проводит в постели. Постоянно боязливо встречает каждого приближающегося к ней, но после беседы долго не отпускает от себя, особенно если это был врач. Уверена, что она скоро умрет, что у нее тяжелая неизлечимая болезнь. Жалуется, что ей временами все окружающее кажется нереальным. Часто справляется о дочери, очень беспокоится о ней, порой со стоном утверждает, что она погибла, с ней произошло несчастье. При встрече с дочерью плачет, с трудом с ней расстается. Иногда разговаривает с некоторыми больными, выходит в комнату дневного пребывания, но не надолго, быстро возвращается и вновь ложится в постель. К. вечеру состояние обычно ухудшается, больная становится более тревожной, подозрительной, суетливой. Ночь спит спокойно. Галлюцинации отрицает.

Постоянные колебания аппетита — очень часто совершенно отказывается от пищи, обычно же ест плохо. Часто тревожно спрашивает, почему вкусные блюда ей кажутся невкусными, пресными. Временами появляется понос.

В течение этого периода в состоянии больной наступали колебания.

В начале февраля, когда у больной было особенно тяжелое состояние физического истощения, она была более спокойна, почти неподвижно лежала в постели. При исследовании однообразно жаловалась на то, что ей страшно, ее охватывает ужас. Страшилась засыпать — боялась, что больше никогда не проснется. С минуты на минуту ждала несчастья. По-прежнему тревожилась за жизнь дочери.

В эти дни как-то сказала, что она себя считает маленькой точкой, затерявшейся в мире. В другой раз заявила, что от нее ничего не осталось, что ее всю растащили по кусочкам, нет ни рук, ни го ловы, раньше она была Екатерина Николаевна, а теперь ничего нет.

Однажды заявила, что она с больной П. (лежащей на соседней кровати) составляет одно целое, как будто лошадь. Жаловалась на то, что больные в комнате дневного пребывания, стоя перед зеркалом, изображают то змей, то деревья и как будто это имеет какое-то отношение к ней.

Подобные высказывания были очень нестойки и на следующий день бесследно исчезали. Больная в этот период времени часто была неопрятна мочой и калом. Дважды в течение марта, в продолжение нескольких дней, совершенно не отвечала на вопросы, неподвижно лежала с взглядом, устремленным в одну точку. Выражение лица было тревожно-боязливое. Непрерывно стонала.

9 марта. Ночью внезапно возбудилась, громко кричала, речь была бессвязной, при каждом приближении к ней с ужасом отстранялась к стене, на вопросы не отвечала. Вытянутой рукой чертила в воздухе какие-то фигуры. Временами громко вскрикивала, пульс был частый, плохого наполнения, конечности цианотичными. Утром спокойна. О том, что с ней было ночью, не помнит.

В течение всего этого периода тяжелое кахектическое истощение, кожа дряблая, сухая. Слизистые оболочки бледны. Пульс вялый. Постоянные поносы, изредка сменяющиеся запорами. Несколько раз, в более спокойном состоянии, сама жаловалась на недержание мочи. В моче временами следы белка. Кровяное давление — 155/100 мм рт.ст. Г е м о г р а м м а от 15/11 — гемогл. 69 %, эритр. 3 780 000, индекс 0,93, л. 6000, РОЭ 12 мм/ч, сегм. 66,5 %, пал. 1,5 %, лимф. 29,5 %, мон. 0,5 %, эоз. 2 %.

Вторая половина апреля и май 1938 г. Физическое состояние больной значительно лучше. Понос прекратился. Аппетит повышен. Больная, в перерывах между приемами пищи, ест дополнительно. Ночи спит хорошо.

Настроение ровное, спокойное. Очень довольна своим состоянием, рада своему выздоровлению. Высказывает желание скорее выписаться, очень хочет быть в театре, на улицах города. Хочет видеть вокруг себя здоровых людей. С удовольствием гуляет, читает книги. С радостью встречает навещающую ее дочь.

Ориентировка в месте, времени и окружающих лицах сохранена. Галлюцинаций нет. Интеллект без отклонений. Воспоминания о перенесенном психозе сохранились, но больная просит не расспрашивать ее о них — «было кошмарное состояние». Отношение к психозу как к болезни. Каких-либо изменений у себя в характере, умственных способностях, в связи с перенесенной болезнью, не отмечает.

Июнь—декабрь 1938 г. Начиная с первых чисел июня у больной развилось повышенное настроение. Больная громко смеется, поет. Не спит ночи, в одной рубашке выходит к дежурным сестрам, просит, чтобы они завели патефон, поиграли с ней в шашки. В костюме стала неряшлива,

небрежна. Беспрерывно разговаривает, порой цинична. Постоянно нарушает режим. Считает себя выздоровевшей, требует, чтобы ее немедленно выписали. Постоянно настаивает на разрешении говорить по телефону с дочерью, с директором театра, с работниками театра. Аппетит повышенный, ночью часто просыпается.

В дальнейшем маниакальное состояние продолжает нарастать. Больная делается развязной, грубой, циничной. Беспрерывно двигается, говорит, ссорится с больными, постоянно чего-нибудь требует. Предлагает врачу поехать с ней в театр, а затем кутить в ресторан, требует вина лучших марок. Некоторых лиц из персонала называет фамильярно по имени. Себя считает здоровой, бодрой, полной сил. Говорит, что она многое сможет сделать в искусстве, создать себе имя. Ей хочется жить, любить, работать, наверстать упущенное. Иногда уверяет, что за ней приедет ее собственный автомобиль, выигранный ею по билету лотереи Осоавиахима. Приглашает всех врачей поехать с ней в город, обещает устроить вечер с танцами и пьянством. Несколько раз уверяла, что она является женой одного из крупных государственных деятелей. Иногда же говорит, что она графиня Потоцкая. В присутствии мужчин кокетничает. Ухаживающий за ней персонал часто грубо и цинично ругает, много танцует, пудрит лицо зубным порошком.

Иногда, правда не часто и не надолго, может внезапно расплакаться о том, что ее дочь наверно погибла, лежит в крови.

Ночи спит плохо, часто просыпается, встает с постели, громко разговаривает с персоналом, ссорится, поет, пробует танцевать. Часто неопрятна мочой.

Медленно нарастающее истощение. Почти постоянно профузный понос.

С конца октября — по декабрь 1938 г. Возбуждена, непрерывно говорит, голос сиплый, очень отвлекаема, порой раздражительна, гневлива. Иногда пытается ударить кого-либо из персонала, громко смеется, временами поет.

Вследствие тяжелого физического истощения все время проводит в постели. Но и в пределах постели постоянно находится в движении, делает из простыни платье, тюрбан. Неряшлива, неопрятна, цинична. В конце декабря полное отсутствие аппетита. Ночи спит плохо.

С 1 — 14 января 1939 г. Катастрофическое истощение, профузный понос с гнилостным запахом. Пульс слабого наполнения, тоны сердца глухие. В моче следы белка. *Гемограмма:* гемогл. 63 %, эритр. 3 550 000, индекс 0,9, л. 6200. РОЭ 24 мм/ч, сегм. 67 %, пал. 4 %, лимф. 27 %, мон. 1,5 %, эоз. 0,5%.

У больной постоянное двигательное возбуждение, невнятно бормочет, все движения совершенно некоординированы, производит хватательные движения, как будто что-то ищет, судорожно хватает всех, кто к ней подходит. На вопросы не отвечает, не фиксирует взгляда на спрашивающем ее. Часто гримасничает. Ест много, с жадностью, но только тогда, когда ей дают. Неопрятна.

21 января — 8 апреля 1939 г. Состояние больной резко изменилось. Больная говорит связными фразами. Правильно назвала врача по имени, отчеству. Осведомляется о своей дочери, хочет ее скоро увидеть, просит известить ее по телефону о своем состоянии. Раздражительна, легко плачет. Жалуется на сильную слабость. Рассматривает свои руки, ужасается тому, как она похудела. Говорит едва слышно. Хочет выздороветь, спрашивает, чем она больна. С доброй улыбкой благодарит за уход. Что с ней было за последнее время, не помнит. Ориентирована в месте и окружающих лицах. Во времени ориентировка отсутствует. «Не представляю себе, какой сейчас день, месяц и число». При беседе быстро истощается.

В течение дня больная много спит. Аппетит повышен. Также отмечается повышенная жажда.

Физически. Тяжелое истощение. Маразм. Кожа несколько смуглая, губы, язык, десны резко гиперемированы, мышцы почти атрофичны, постоянно жидкий стул. В моче следы белка.

Заключение консилиума терапевтов. Общее чрезвычайно резкое истощение. Недостаточное переваривание, всасывание и усвоение пищевых веществ, с последующим авитаминозом.

В начале марта отмечалось повышение температуры в связи с фурункулезом. Во второй половине марта дважды в течение суток была тревожна.

8 апреля — 15 мая 1939 г. Постепенное улучшение физического и психического состояния. Больная сначала стала пробовать сидеть, а затем, иногда, и вставать с постели. Голос окреп. Спокойна, приветлива, естественна, общительна. С ужасом рассматривает себя — ей страшно взглянуть на себя, как она высохла. Спрашивает, можно ли ее вылечить, ей хочется еще немного пожить. Ориентирована в месте, времени и окружающих лицах. Проявляет интерес к общественным событиям. Иногда пробует читать, но очень часто быстро устает. Беспокоится о дочери, при посещении последней радостно ее встречает, подробно обо всем расспрашивает. Физически значительно лучше. Вес 38 кг (13/V). Аппетит несколько повышенный.

15 мая — 20 июля 1939 г. Состояние вновь резко изменилось — больная постоянно лежит в постели, лицо выражает мучительную тревогу. Лицо вновь осунулось. Часто совершенно не отвечает на вопросы. Отказывается от приема пищи, «пища отравлена, не проходит через пищевод, нет желудка». Однажды заявила, что сейчас будут стрелять в окна. Как-то отрывисто бросила фразу, что она потеряла точку опоры. Также внезапно как-то спросила: «кто я, кто Вы? Все одинаковы, все атомы, весь мир сейчас пропадет». Неоднократно заявляет, что у нее нет рта и внутренностей. «Какой ужас творится вокруг». Однажды пожаловалась, что ее подменили, лоб у нее стал большой, все вокруг странное. Некоторое время утверждала, что мысли могут передаваться другим людям, ее мысли окружающие больные через некоторое время в тех же выражениях повторяют или отвечают на них.

Почти постоянно сопротивляется осмотру, при приближении к ней отвертывается к стене, закрывает голову одеялом. Постоянно неопрятна. Ест самостоятельно. Аппетит неустойчивый, то повышенный, то, наоборот, совершенно отсутствует.

Физически вновь некоторое ухудшение состояния. Периодически частый жидкий стул.

20 июля — 18 августа 1939 г. Постепенное улучшение психического и физического состояния. Больная становится доступной, общительной, доверчивой. Написала дочери письмо, проникнутое живым, теплым чувством. Держится упорядочено, вежливо. Разговаривает с выздоравливающими больными.

Состояние перед выпиской (18 августа 1939 г.). Внешне упорядочена, корректна, вежлива, речь культурная, образная. К пережитому психическому состоянию относится как к кошмарному сну, говорит, что она перенесла тяжелое психическое заболевание. Не хочет вспоминать весь этот период. Хочет скорее выписаться, избавиться от больничной обстановки, быть опять в жизни. С нетерпением ждет дня, когда выпишется. Знает, что она далеко еще не здоровый человек. Это сознание ее мучает, «кому приятно возиться с больным человеком», повторяет она неоднократно. Очень чувствительна, при беседе часто начинает волноваться. Жалуется, что ее постоянно охватывает рой сомнений, волнует и выводит из себя каждая мелочь. Пустяковое замечание кого-либо из персонала порой доводит до слез. Несколько раз после свидания с дочерью и зятем жаловалась, что стоит им только уйти, как ей начинает казаться, что они вовсе ее и не навещали, никогда этого не было. Визит их как будто бы был не реальным, а как бы сновидением. Рассказывает, что такие переживания ей были свойственны всегда, чуть ли не с детства. У нее часто наступало чувство сомнения в реальности очевидных фактов, знакомое и близкое иногда казалось совершенно незнакомым. Наряду с этим она обладала таким пластическим и ярким воображением, что, например, читая любимую книгу, ярко представляла себя участницей определенных ситуаций — читая своего любимого писателя Диккенса, как наяву, жила вместе с его героями в Англии.

При свидании с родными оживляется, подробно обо всем расспрашивает, живо интересуется знакомыми, театром, новыми постановками, своими учениками.

Галлюцинации отрицает. Бреда не высказывает. Память на прошлые и текущие события сохранена. Все остальные интеллектуальные функции без отклонений. Повышенная утомляемость при проведении психологического исследования.

Физическое состояние удовлетворительное. Иногда жидкий стул. *Гемограмма.* Гемогл. 70 %, эр. 3 620 000, индекс 0,95, л. 6800, РОЭ 26 мм/ч, сегм. 49 %, пал. 5 %, лимф. 33 %, мон. 1 %, эоз. 11 %, баз. 1 %.

Катамнез (письмо дочери больной от 15 января 1940 г.). «Состояние больной периодически, через две-три недели, ухудшается. Все же периоды ухудшения продолжаются несколько меньше времени, чем хорошее состояние.

Во время ухудшения у нее наступает тревога, появляются страхи, она беспокоится, бормочет, иногда даже громко кричит, часто отказывается от пищи, очень сильно худеет. В это время я ее держу в постели, так как замечаю, что будучи на ногах она больше волнуется и буквально всего боится. Правда, она и в хорошие периоды большую часть времени проводит в постели. Делать что-либо она из-за слабости и неспособности ничего не может. Между тем в хорошие периоды она всем интересуется, принимает участие в общих разговорах, так же, как и раньше, логично рассуждает на все темы».

Наш третий случай, клинически, является наиболее сложным и диагностически спорным. Описываемый здесь психоз развился у женщины, так же как и во втором случае, психопатического склада. По своему характеру больная принадлежала к кругу несколько экспансивных и в то же время астенических личностей, с тревожно-мнительными чертами характера. Подобный склад характера, и даже более ярко выраженный, имели ее братья, мать и другие родственники по материнской линии. Вместе с тем психических заболеваний ни у кого из родных больной не было. Сама больная также, вплоть до настоящего времени, всегда была здорова.

Настоящее заболевание началось приблизительно через год после окончания менструаций и вскоре после операции по поводу непроходимости кишечника. Картина психоза, по сравнению с предыдущими двумя случаями, здесь была значительно многообразней. Наряду с основным синдромом — тревожно-тоскливым состоянием, в течение психоза наступали другие, не наблюдавшиеся у двух предыдущих больных, состояния — маниакальное, выраженное аментивное и ката-тоноподобное. Больше того, картина самого тревожно-тоскливого состояния несколько отличалась от подобных же состояний, наблюдавшихся в предыдущих случаях. Отличие заключалось в наступлении, по временам, явлений деперсонализации, отчуждения внешнего мира, переживания нереальности, расстройства схемы тела и даже бредового восприятия (больные изображают змей и это имеет какое-то значение для нее) — симптомов, заставляющих думать о шизофрении. Однако все перечисленные явления обычно наступали только на высоте тревожно-тоскливого состояния и были чрезвычайно нестойки. Причем переживания нереальности окружающего и отчуждения были и ранее свойственны больной — черта, присущая, по Курту Шнейдеру, многим психопатам и прежде всего астенического круга, к которому принадлежала и наша больная. Оценка переживаний, напоминавших бредовое восприятие и передачу мыслей, осталась не совсем ясной. Возможно, что возникновение их было связано с существованием, в то время, расстройства сознания типа онейроидного. Для правильной оценки было особенно важным также то, что подобные способы переживания наступали, помимо тревожно-тоскливого периода, во время состояния, напоминавшего позднюю кататонию. В эти периоды больная была почти ступорозна, часто недоступна и иногда, правда очень редко, негативистична.

Далее, предположение о шизофрении исключалось совокупностью клинической картины всех этапов течения психоза. Для шизофрении было не

характерно ни наступление, в виде фаз обострений психоза, ни светлые промежутки, в течение которых можно обнаружить вполне сохранную личность, ни выраженное маниакальное состояние, ни, наконец, сопровождение психоза явлениями кахектического истощения, тяжесть которого также циклически колебалась.

Исход психоза, при первом впечатлении, мог также напоминать состояние хорошей ремиссии после перенесенного шизофренического приступа. Однако картина исхода по существу исчерпывалась состоянием астении с явлениями некоторого снижения уровня личности. На фоне подобной астении несколько ярче выступали черты — сомнение в реальности очевидных фактов, — свойственные всегда больной. Подобную стойкую астенизацию личности с некоторым аффективным уплощением и сужением круга интересов Р.Е.Люстерник считал как раз характерным признаком для исходов пресенильных психозов. Правда, в дальнейшем некоторыми авторами (П.Д.Фридман, отчасти П.М.Зиновьев и М.Н.Полибина) это оспаривалось и подобная картина исхода расценивалась в качестве подтверждения правильности отнесения такого рода случаев к шизофрении. Собственно, у нашей больной думать об исходе еще невозможно. Как следует из катамнеза, свойственные данному заболеванию циклические колебания в состоянии по-прежнему продолжают наступать. Можно говорить лишь о некотором затухании остроты процесса, но не об окончании болезни.

При дифференциальной диагностике этого случая вставал вопрос и о маниакально-депрессивном психозе, видоизмененном возрастом обратного развития, — в плане структурной диагностики (Канта, Гейера, Люстерника, Андреева). Однако как маниакальное состояние, так особенно и депрессивное по клинической картине резко отличалось от подобных же состояний циркулярного психоза. Подавленное состояние характеризовалось не тоской, а тревогой, с бредовыми представлениями, страхом и суетливым возбуждением.

Течение его было постоянно экзацербирующим. Сопровождалось оно нарастающим маразмом, профузными поносами, временами приступами прожорливости, постоянно имелись не утренние, как при депрессии, ухудшения состояния, а вечерние. Особенностью маниакального состояния было: вкрапление в его картину приступов подавленного состояния, внезапное появление тревоги среди веселья, постоянное просвечивание чувства беспомощности, с одновременным преобладанием в картине эйфорической беспечности, а также наличие нарастающего маразма.

В период наиболее выраженного физического маразма маниакальное состояние сначала приобрело характер спутанной мании, а затем сменилось тяжелым аментивным состоянием. Появление спутанной мании, конечно, не исключало циркулярной природы маниакального состояния, оно лишь говорило за участие в его патогенезе экзогенного фактора (Бострем). Однако дальнейшее развитие аменции указывало на преобладание экзогенных факторов в патогенезе психоза, а может быть, даже свидетельствовало, при

учете всех соматических изменений, о гетерономной природе самого маниакального состояния. Интересно, что при интеркуррентном заболевании, как у первой больной, так и здесь, на высоте маразма развивалось не делириозное, а аментивное состояние, т.е. та форма реакции, возникновение которой, в какой-то мере, обусловливается «абиотическими» (по терминологии П.Е.Снесарева) — дегенеративными и атрофическими процессами в центральной нервной системе.

Экзогенная этиология психоза в этом случае исключалась отсутствием соматического заболевания. Также, на основании как клинической картины психоза, так и данных соматического исследования, нельзя было говорить здесь и об артериосклеротическом психозе.

Картина психоза, в которой доминирующее положение занимали наступающие в виде фаз тревожно-тоскливые состояния и развивалась, параллельно ему, при отсутствии внешних причин, кахексия, целиком совпадала с тем заболеванием, которое носит название перниционзной формы пресенильных психозов. Этой диагностике не противоречило ни развитие аментивной спутанности, ни состояния поздней кататонии, ни даже отсутствие летального исхода. По классификации Фюнфгельда этот случай ближе не ко второй, а к третьей группе перниционзной формы пресенильных психозов. О возможности выздоровления с дефектом при указанных формах говорили как Крепелин, так и Фюнфгельд. Особенностью клинической картины этого случая было существование, в течение некоторого времени, маниакальной фазы. Правда, на возможность возникновения в подобных случаях легких эйфорических состояний, в свое время, указывал Гауни. Более того, Крепелин прямо говорил о схожести с маниями некоторых состояний указанных форм пресенильных психозов. Интересно, что, описывая клинику аутохтонных психозов страха, Леонгард указывал на частоту возникновения в течение их своеобразных маниакальных фаз, характеризующихся отсутствием вихря идей, моносимптомностью состояния.

Течение психоза в этом случае может быть иллюстрацией близости тревожно-тоскливых состоянии к так называемым двигательным психозам, к которым возможно отнести и позднюю кататонию. На подобное родство, в свое время, уже указывал Вернике — первый, выделивший оба из перечисленных состояний. О подобной близости, на материале пресенильных и климактерических психозов, говорили Дэблин, С.И.Конторум и С.И.Коган.

Анализ клинической картины психоза у данной больной может также указывать на относительность существующего деления пресенильных психозов на отдельные формы. В этом случае наряду с тоскливо-тревожными состояниями развивались и кататонические. Заболевание не привело больную к смерти, а закончилось исходом в дефект. Правда, говорить о каком-либо исходе, как уже упоминалось, в данном случае еще нельзя, опасность летального исхода при явлениях физического маразма здесь далеко не исключена.

Среди чрезвычайно пестрой группы психозов, объединяемых, исходя,

прежде всего, из возрастного признака, в группу инволюционных психозов, особое, пожалуй, и более ясное положение занимает описываемая здесь форма пресенильных психозов. В ней, как в фокусе, концентрируются все основные признаки инволюционных психозов, к которым, как известно, относятся — тревожно-тоскливое состояние, расстройство деятельности желез внутренней секреции, тяжелое нарушение обмена веществ в организме, атрофические и дегенеративные процессы в ряде органов, в том числе и в головном мозгу. От этого центра конденсации во всех направлениях имеются, по-видимому, переходы хотя и к родственным, но все же отличающимся формам психозов. В одном из подобных направлений находится группа, характеризующаяся почти полным отсутствием явных соматических симптомов, малой интенсивностью тревожно-тоскливого состояния, но вместо этого богатая развитием понятных связей (случаи Канта, Люстерника, Андреева). В другом направлении имеются случаи с преобладанием атрофических процессов, распространяющихся и на головной мозг (некоторые формы старческого слабоумия Райхарда). И, наконец, в третьем направлении существует переход к симптоматическим психозам, возникающим в течение различных хронических соматических заболеваний.

В частности, об известной близости последних к инволюционным психозам, на основании анатомических исследований, говорил Фюнфгельд: «Весь комплекс анатомических изменений возраста обратного развития имеет далеко идущую зависимость от общего физического состояния и может быть реакцией организма на тяжелую общую вредность». Гораздо ранее Фюнфгельда, Керера и Браунмюля об этом писал Кацовский. В своем классическом исследовании анатомических изменений при пеллагрозных психозах он пришел к выводу об общности их с инволюционными и старческими изменениями. Конечно, говоря о родстве инволюционных психозов с экзогенными и старческими, мы имеем в виду лишь патогенетическое, а не этиологическое родство. В конечном итоге и само понятие инволюционных психозов является не столько этиологическим, сколько патогенетическим. По существу, в этом и заключается главная мысль последней работы о пресенильных психозах Керера.

На основании клинического, соматического и анатомического исследований наших случаев, с известной долей вероятности можно предположить, что основным нарушением во всех случаях было расстройство деятельности желез внутренней секреции, с последующим изменением обмена веществ в организме и интоксикацией, развитием токсической энцефалопатии П.Е.Снесарева. Вероятно, из всех желез внутренней секреции в первую очередь были поражены те, секрет которых обладает «энцефалотропным» действием, — надпочечники, половые железы, щитовидная железа, гипофиз. Головной мозг страдал, по-видимому, вторично, психическое расстройство возникало симптоматически. Однако в наших случаях выражение — симптоматически — имеет только сугубо относительное значение. Вовлечение в страдание головного мозга, с его различными центрами регуляции трофики и обмена — центры межуточного

мозга, а мох<ет быть, и некоторые области коры, в свою очередь могло стать причиной глубокого нарушения обмена веществ в организме, трофического распада, маразма (церебральные кахексии Я.Е.Шапиро).

Это тем более так, что интимная зависимость нейроэндокринной регуляции обмена веществ в организме в настоящее время общепризнана, в частности, ее особенно подчеркивают в своих работах М.Я.Серейский и Е.А.Попов. Поэтому возможно, что в результате вовлечения в страдание головного мозга часть соматических симптомов больных была центрального происхождения, т.е. в свою очередь тоже «симптоматической» природы. Клиническая картина во всех наших случаях создавала впечатление о постоянном существовании замкнутого круга взаимодействующих друг на друга причин — создавала впечатление о своеобразной эндокринно-церебральной дегенерации, эндокринно-церебральной атрофии. Наличие последней подтверждалось и анатомическими данными. В двух наших случаях макро- и микроскопическое исследование обнаружило, наряду с атрофическими изменениями в железах внутренней секреции и, прежде всего, надпочечниках, некоторые атрофические изменения коры головного мозга — сочетание, по литературным данным, наиболее часто встречающееся.

Говоря, в описанных трех случаях, об эндокринно-церебральной дегенерации, эндокринно-церебральной атрофии как патогенезе злокачественной формы инволюционных психозов, мы, безусловно, не хотим этим самым такое понимание патогенеза распространить на все случаи и формы пресенильных психозов, сложность патогенеза которых достаточно известна (Т.А.Гейер). Приведенное сочетание следует рассматривать только в качестве одной из возможностей патогенеза подобных психозов, вернее, отдельных их форм. Более того, внутри них необходима дальнейшая дифференциация в зависимости от преимущественности поражения какой-либо одной из числа «энцефалотропных» желез внутренней секреции (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа, половые железы).

Что же касается этиологии плюригландулярного расстройства у наших больных, то она для нас осталась неизвестной. Климактерический период и возраст обратного развития во всех случаях и перенесенная операция в третьем случае, по-видимому, были только предрасполагающими причинами. Указание Фальта на возможность инфекционной этиологии множественной недостаточности желез внутренней секреции, протекающей то с преобладанием явлений нарушения деятельности надпочечников, то гипофиза, то щитовидной железы и всегда с кахексией, на материале наших случаев мы не могли подтвердить. Однако для обратного, т.е. для безоговорочного исключения экзогенной этиологии, у нас также нет основания. Вероятней всего, инволюция, помимо предрасполагающего влияния, имела и «направляющее» для развития болезни значение, обусловившее первоочередное и преимущественное поражение пока еще неизвестной этиологической вредностью желез внутренней секреции и других важнейших для обмена веществ органов.

Касаясь патогенеза злокачественных форм пресенильных психозов, мы невольно принуждены остановиться и на ряде вопросов клиники, психопатологии и патогенеза тревожно-тоскливого состояния, как преобладающего в картине указанных форм психозов. При оценке его мы неизбежно должны решить вопрос о самостоятельности указанного состояния в качестве отдельного синдрома.

Как известно, тревожно-тоскливое состояние, наблюдающееся, чаще всего и в наиболее чистой форме, в течение пресенильных психозов, представляет собой те картины состояний, которые в старой литературе описывались под самыми различными названиями: меланхолии с возбуждением (Гризингер), ажитированной меланхолии (Рихарц, Альбрехт), активной меланхолии (Шюле, Крафт-Эбинг) и психозов страха (Вернике, Форстер, Равак, Леонхард). Наряду с этим некоторыми авторами самостоятельность указанного состояния вообще оспаривалась (Шпехт, Дрейфус) и оно рассматривалось как атипичное депрессивное состояние. Наконец, другие оценивали его в качестве сложного образования — синдрома второго порядка, — возникающего в результате взаимодействия эндогенных (циклотимная конституция) и экзогенных (артериосклероз и др.) причин (Зеелерт, отчасти Бумке и Бирнбаум). Из новых авторов Вестерман и Штэрринг тревожно-тоскливое состояние рассматривали в виде одной из форм расстройства так называемой витальной эффективности. Большинство французских авторов (Бенон, Тарговля, Дид и Гиро и др.) так называемую анксиозную меланхолию описывают в качестве самостоятельного синдрома. Такие же взгляды высказывают Эпштейн А.Л. и Липшиц Л.Л.

Первым, кто дал психопатологический анализ тревожно-тоскливого состояния (ажитированной меланхолии), был Рихарц (1858). Несмотря на наивно-механистические атомистические воззрения, основные его положения — что при ажитированной меланхолии имеется бледность представлений, что они возникают только в ограниченном пространстве, отдельными постоянно повторяющимися кусками, что всегда отмечается психическая истощаемость, что бред, в течение этого состояния, возникает только на высоте страха — остаются верными и в наши дни.

Дальнейшее исследование тревожно-тоскливых состояний (психозов страха) принадлежало Вернике. Основным расстройством указанных состояний Вернике считал физически переживаемый страх. Все другие симптомы он относил к вторичным, производным страха. К таким вторичным синдромам Вернике относил слуховые галлюцинации, растерянность, бредовые представления — характера бреда самообвинения, иногда отношения, моторные расстройства — плач, рыдание, слезливость. Страх, особенно интенсивный, захватывает, по Вернике, главным образом аллопсихическую и со-матопсихическую сферы. Аутопсихические тревожные представления возникают только при слабом проявлении страха. Аллопсихическая ориентировка в течение тревожно-тоскливых состояний всегда остается сохранной, аутопсихическая постоянно изменяется. Случаи ажитированной меланхолии Вернике включались в группу психозов страха.

Все последующие описания тревожно-тоскливых состояний не внесли ничего нового. О тоскливо-тревожных состояниях в настоящее время говорят тогда, когда в клинической картине имеются беспричинно возникшее «застывшее» тревожно-тоскливое настроение, суетливое, часто стереотипное, двигательное возбуждение, нестойкие слуховые галлюцинации, бредовые представления — характера самоуничижения или предстоящей гибели, или отношения, ограниченный круг однообразно повторяющихся представлений, и все это на фоне ясного сознания.

Как уже упоминалось, ряд авторов вообще отрицал синдромологическую самостоятельность этого состояния, другие наоборот настаивали на ней, даже выделяя тревожно-тоскливое состояние из группы ему родственных (Равак, Медов). В этом отношении указанные авторы не соглашались с Крепелином и Ланге, объединившими, вслед за Вернике, в синдроме тревоги все состояния страха, одинаково наблюдающиеся в течение многих психозов — шизофрении, эпилепсии, инволюции и некоторых экзогенных психозов.

В работах 1937—1939 гг. Леонгард вновь после Вернике стал защищать существование аутохтонных психозов страха. По его описанию, существует два вида подобных психозов. Первый характеризуется тяжелейшим страхом, сопровождающимся или резким возбуждением, или застыванием; как содержание страха, так и возбуждение чрезвычайно однообразны, почти стереотипны, возникновение галлюцинации целиком обусловлено страхом. Психозы второго вида отличаются преобладанием явлений растерянности, идеи отношения и обманов чувств. В том и другом случаях состояния страха могут сменяться маниакальными фазами, характеризующимися наступлением безграничного довольства или экстаза — в случаях второго вида психозов страха.

На основании данных только что приведенных историй болезни, мы считаем возможным отмечать тревожно-тоскливые состояния от состояний выраженного страха, возникающего в течение ряда эндогенных и экзогенных психозов. Несмотря на то, что в тех и других случаях в основе состояния лежит эндогенно возникающее расстройство витальных аффектов, оба состояния, как нам кажется, феноменологически, клинически и патогенетически не одинаковы.

Аффективное расстройство в тревожно-тоскливом состоянии целиком относится к разряду стенических аффектов; в страхе же, возникающем в начальные периоды ряда эндогенных и экзогенных психозов, содержится много стенических компонентов — «нападение защищающегося». Больной в тревожно-тоскливом состоянии с чувством обреченности и покорности, как бы в силу возмездия, ждет гибели, казни, приговора. Форму возмездия он уже часто предугадывает, и его больше мучает не само возмездие, а лишь ожидание его, «выхода нет», «все погибло». Наоборот, в состоянии страха чувство обреченности и покорности отсутствует — все окружающее содержит смертельную опасность, угрозу жизни, и этого нужно бояться и бороться с опасностью. При этом опасность всегда переживается в виде

неопределенной, неясной, смутной угрозы. Если в тревожно-тоскливом состоянии круг представлений сужен, ограничен однообразно повторяющимися идеями, то в состоянии страха он довольно разнообразен и очень меняется. Больной в состоянии страха остро наблюдает окружающее, пытается строить догадки, выводы, постоянно сопоставляет виденное с предполагаемым. Пытаясь познать опасность, он мобилизует весь свой прошлый жизненный опыт, в то время как в тревожно-тоскливых состояниях этого использования прошлого опыта никогда не наблюдается. Высказывания больных, находящихся в тревожно-тоскливом состоянии, вне зависимости от среды и культурного уровня, необычайно сходны и однообразны: «я погибну, меня сожгут», «отрежут руки и ноги», «дети погибли», «дом сгорел».

Если страх может, в ряде случаев, придавать всему окружающему богатый содержанием бредовой смысл (относимый Ясперсом, в случаях острой шизофрении, к психологически понятным реакциям), то в тревожно-тоскливых состояниях бредовое содержание ограничивается рамками повседневной ситуации (например, непосредственно больничной; см. замечания по близкому поводу Курта Шнейдера). Подобная обыденность содержания бреда, в свое время, подчеркивалась Крепелином, при описании им пресенильного бреда ущерба. На эту особенность недавно также указал А.З.Розенберг.

Слуховые галлюцинации, возникающие во время тревожно-тоскливых состояний, имеют иллюзорный, по П.Шредеру, характер, содержание их всегда непосредственно вытекает из бреда и так же, как и содержание бреда, однообразно. Слуховые галлюцинации в состоянии страха, возникающего в течение ряда эндогенных и экзогенных психозов, протекающих без изменения сознания, появляются редко, судя по описаниям начальных случаев шизофрении, содержание их бедно (чаще всего оклики).

Далее также различен и тип психомоторных расстройств. Если в состоянии страха наблюдается мышечное напряжение, целенаправленные, исходя из оцениваемой ситуации, действия, бурное возбуждение характера защиты и нападения, то в тревожно-тоскливом состоянии часто наблюдается суетливое, обычно бесцельное, довольно быстро истощающееся и вновь возникающее двигательное возбуждение. Больные в состоянии страха редко плачут. В тревожно-тоскливом состоянии постоянно отмечаются громкие вопли и «причитания», однотонное «хныканье», назойливые сетования и жалобы, однообразное тревожное выражение лица, обычно с устремленным в одном направлении, застывшим взглядом.

Ориентировка в месте, времени и окружающем в состоянии страха, в случаях с ясным сознанием, сохраняется. В тревожно-тоскливых состояниях очень часто нарушается ориентировка во времени. Иногда отмечается лишь суммарная ориентировка в окружающем.

Состояния страха обычно непродолжительны, тревожно-тоскливые состояния могут тянуться неделями и даже месяцами.

Конечно, к тем и другим состояниям нужно относиться только как к

синдромам, возникающим в течение различных болезней. Такая точка зрения в свое время (1907) была высказана Липманом в прениях по докладу Циэна о психозах страха. Липман тогда указывал, что психозы страха нужно рассматривать только в качестве синдрома, наступающего, подобно делирию, при всех болезнях.

Отличие тревожно-тоскливых состояний от депрессивных известно. Несмотря на стремление некоторых рассматривать указанные состояния в качестве атипичной депрессии, большинство авторов (Дэблин, Альбрехт, Медов, Равак и др.) постоянно отстаивали синдромологическую самостоятельность тревожно-тоскливых состояний. Бесплодную, однообразную суетливость, застывшую тревогу, появление бредовых идей своеобразного содержания невозможно понять ни с точки зрения атипичной депрессии (депрессия с расторможением), ни как смешанное состояние. Вместе с тем оба синдрома безусловно принадлежат к группе состояний патологического нарушения витальной аффективности (Вестерман, Штерринг).

Для правильной клинической оценки, а также для понимания некоторых сторон патогенеза тревожно-тоскливого состояния должна иметь значение и попытка установления той или иной степени корреляции этого синдрома с определенными соматическими и морфологическими изменениями. Как показывает наблюдение над тревожно-тоскливыми состояниями, как развивающимися во время ряда соматических заболеваний, так и в течение болезни в только что приведенных случаях, указанные состояния возникают только тогда, когда во всем организме и в центральной нервной системе начинают развиваться определенного типа процессы — деге-неративно-атрофические, захватывающие почти все без исключения органы, по-видимому, с преимущественным и первоочередным вовлечением в этого рода страдание всей эндокринной системы и головного мозга, с его вегетативными центрами.

Клинически соматические изменения, развивающиеся параллельно тревожно-тоскливому состоянию, характеризуются чаще всего медленно нарастающей, циклически затихающей и вновь обостряющейся кахексией, периодически наступающими профузными поносами, нарушением сна в виде развития стойкой бессонницы, изменением аппетита (прожорливостью или полным отсутствием аппетита), иногда расстройством акта мочеиспускания, наступлением амимии и некоторых других подкорковых расстройств. Почти постоянно отмечается диссоциация между тяжестью кахексии и хорошим состоянием крови, в том числе и процентным составом гемоглобина (зависящим, вероятно, от состояния обезвоживания организма в связи с профузными поносами).

Морфологически, по-видимому параллельно, в качестве адекватного субстрата (Браунмюль), подобному состоянию развиваются дегенеративные изменения интоксикационного характера во всем организме, в том числе и в области головного мозга. Однако последнее, как по П.Е.Снесареву, так по Оксала, Фюнфгельду и Браунмюлю, является общей неспецифической

реакцией организма на тяжелую вредность. На значение инволюционных изменений в коре головного мозга, для возникновения тревожно-тоскливого состояния, в свое время также указывали Райхардт и отчасти Бирнбаум.

Вероятно, возникновение тревожно-тоскливого состояния в какой-то мере зависит и от локального поражения области межуточного мозга. Правда, все выводы в этом направлении должны быть чрезвычайно осторожными, ограниченными имеющимися указаниями о том, что локализация расстройства не есть локализация функций (Гуревич М.О.) и о так называемой «стабильности общих функций мозга» Фюнфгельда.

Нам кажется, что на основании даже простого сопоставления всех вышеприведенных — психопатологических, клинических и морфологических — данных можно, в той или иной мере, говорить о синдромологической самостоятельности тревожно-тоскливого состояния. Одновременно мы должны отметить, хотя бы даже только на материале приведенных историй болезни, патогенетическую близость этого состояния к аментивному синдрому, а также к акинетическим и гиперкинетическим состояниям. Последнее особенно подчеркивал Вернике при своем описании как психозов страха, так, особенно, и ажитированной меланхолии.

Возникновение тревожно-тоскливых состояний, в картине того или иного психоза, обычно рассматривается в качестве возрастной патопластики, видоизменяющей, в той или иной мере, форму его проявления, причем развитие тревоги, часто с идеями ущерба и гибели, понятным образом выводится из возрастных особенностей человеческой психики.

Однако этот твердо установленный факт влияния возраста на формообразование психоза можно объяснить не только его прямым воздействием. Здесь гораздо важнее биологическое значение возрастных особенностей всего организма в целом, определяющих патогенез любой болезни. Преобладание в пожилом возрасте аментивных, депрессивных, тревожно-тоскливых, акинетических и других близких состояний вряд ли можно объяснить просто прямой, «понятной» зависимостью от возрастных особенностей психики. Возникновение перечисленных состояний, вероятно, зависит от поражения определенных систем организма (в первую очередь эндокринно-трофически-церебральных) и развития, может быть, локальных, определенного типа процессов в головном мозгу. Конечно, то и другое, в свою очередь, обусловливается не только действием тех или иных этиологических факторов, но и возрастом, играющим роль не предрасполагающей причины, а определяющим направление развития в организме той или иной болезни. Собственно только так и должна объясняться отмечаемая Керером частота возникновения в возрасте инволюции родственных по клинической картине, но различных по этиологии, отдельных форм психозов — собственно пресенильные, эндогенно-органические и протрагиро-ванные симптоматические (возникающие на почве рака, пеллагры, анемии, диабета и т.п.) психозы.

Казалось бы, что непосредственное «прямое» воздействие возрастных особенностей психики на форму проявления психоза должно было бы,

прежде всего, сказаться на содержании и форме реакций фона. Однако и здесь тип реакций фона обусловливается в первую очередь характером изменения почвы. Так, появление бредовых идей отношения и гибели непосредственно зависит, вне прямой связи с возрастом, от развития тревожно-тоскливого состояния, создающего для возникновения их благоприятную почву — каузальную.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Андреев М.П. Структура пресенильных психозов//Работы психиатрической клиники Казанского государственного университета. - 1928.

Гейер Т.А. К вопросу о пресенильных психозах//Труды психиатрической клиники. — Вып. I. — Казань.

Гиляровский В.А., Зиновьев П.М. Случай пресенильного заболевания с кататоническими явлениями//Современная психиатрия. — 1913. - № 1.

Констюрум СИ., Коган СИ. К казуистике инволюционных психозов//Проблемы пограничной психиатрии. — 1935.

Люстерник Р.Е. К учению о пресенильных психозах//Труды психиатрической клиники (Девичье поле). — Вып. II и III.

Полибина М.Н. О психических заболеваниях инволюционного возраста//Проблемы психиатрии и психопатологии. — 1935.

Фридман П.Д. К пересмотру вопроса о нозологической сущности пресенильного психоза//Труды психиатрической клиники (Девичье поле). — Вып. V.

Albrecht. Die funktionellen Psychosen des Ruckbildungsalters//Ztschr. f. Neeurol. u. Psych. - 1914. - Bd 22.

Braunmuhl. Die psychischen Storrungen des Ruckbildungsalters//Ztschr. f. Neurol u. Psych. - 1939. - Bd 167.

Dreyfuss. Melancholic. — 1907.

Fiinfgeld. Uber diffuse Ruckbildung und Alterskrankungen des Gehirns. Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung. — 1939.

Gaupp. Die Depressiormtstunde des hoheren Lebensalters//Munch. Mediz. Wochensch. - 1905. - Bd 32.

Hubner. Klinische Studich iiber die Melancholie//Archiv f. Psych, u. Neur. - 1907. - Bd 43.

Jacobi. Die Psychose ini Klimacteriiini und in der Involution//Archiv. f. Psych, u. Neur. - 1930. - Bd 90.

Kant O. Zur Strukturanalyse der klimakterischen Psychosen//Ztschr. f. Neur. u. Psychiatr. - 1926. - Bd 104.

Kehrer. Die krankhaften psychischen Storrungen der Ruckwandlungsjahre voiu klimischen Standpunkt aus//Ztschr. f. Neur. u. Psych.— 1939.— Bd 167.

Kraft-Ebing. Ueber Irreseiu iin Klimacteriinn//Allgem. Ztschr. f. Psych.— 1877. - Bd 34.

Leonhard K. Involutive und idiopathische Angsldeoression in Klinik und Erblichkeit. - 1937.
Leonhard K. Das iingstlicli-ekstatische Syndrom ans inner. Ursache (Angst-Eingebungspsychose) und ausserer Ursache (Symptomatische Psychosen)//Allgem. Ztschr. Psychiat. - 1939. - Bd 110.
Matusch. Der Einfluss des Klimacteriums auf Enstehung und Form der Gei-stesstorrungen//Allgem. Ztschr. f. Psychiatr. — 1889. — Bd 46.
Medow. Eine Gruppe depressiver Psychosen des Riickbildungsalters mil ingii-* stiger Prognose//Archiv. f. Psych. — 1921. — Bd 64.
Nitsche. Jahresversamhmg des Vereins bayerischer Psychiatr. 13 u. 14. luni 1905//Allgem. Ztschr. f. Psych. - 1905. - Bd 62.
Oksala. Ein Beitrag zur Kenntnis der praeseuilen Psychosen//Ztschr. Γ. Neurol, u. Psychiat. - 1923. - Bd 81.
Rawak. Katamnesen iiber Angstpsyehoseii//Monatsch. f. Psych. — 1929. - Bd 72.
Ruckle. 1st die Melancholic ausschlisslich eine Psychose des Riickbilding-salters? Inaugural-Dissertation. — 1898.
Runge. Die Geistesstorrungen des Umbildungsalters und der Involutions zeity/Handbuch Bumke. - 1930. - Bd VIII. - 1930. - Bd VIII.
Schlager. Die Bedeutung des Menstruulprozesscs und seiner Anomalien l'iir die Eutwicklung und den Verlauf der psychischen Storrungen// Allgem. Ztschr. f. Psych. - 1858. - Bd 15.
Specht. Uber die Storrungen und klinische Stellung der Melancholia agili-ita//Zentralblatt. f. Nrvheilk. - 1908.
Spielmeyer. Eigenartige organische Psychosen//Handbuch Psych. Asc-haft'iiburg. Spez. — Teil. 5.
Sqhottky. Uber prasenile Verblodung//Ztschr. f. Neur. u. Psych.— 1932.— Bd 140.
Seelert. Verbindung endogener und exoner Faktor. — 1919.
Thalbitzer. Melancholia und Depression//Allgem. Ztschr. f. Psych. — 1905. - Bd 62.

К КЛИНИКЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВЗРЫВНОЙ ВОЛНОЙ[1]

I

Несмотря на большое количество опубликованных работ о воздушной контузии (коммоционно-контузионный синдром, травма головного мозга взрывной волной), полного единства во взглядах на природу этого страдания еще не достигнуто.Одной из причин подобного положения является недостаток знаний клиники этого вида боевой травмы. Приводимые ниже результаты наблюдений, собранные в районе полка, дивизии, армии и фронта, могут представить в этом отношении известный интерес.

Влияние разнообразных факторов, предшествующих травме взрывной волной, всегда и самым различным образом сказывалось на состоянии пострадавших. Наиболее важную роль среди них играло психическое и физическое утомление, которое в той или иной степени наблюдалось у лиц, находившихся в войсковом районе, — непосредственных участников боевых действий. Подобное состояние характеризовалось однотипными явлениями. Прежде всего, выраженной лабильностью настроения, зависимостью его колебаний от незначительных случайных причин, обострением переживания как повышенного, так и пониженного настроения, его нестойкостью; усилением влияния аффективной индукции, гиперестезией ко всем внешним раздражениям, на фоне постоянного состояния внутренней настороженности; повышенной готовностью к вспышкам раздражения, часто в связи с незначительным поводом. Своеобразным состоянием «бездумья» в часы полного покоя и отдыха или, наоборот, вереницей всплывающих, помимо воли, воспоминаний и представлений. Отмечалось повышение утомляемости при умственной работе, требующей большого напряжения внимания, точности и усидчивости (счетная работа, вычисление). Кривая работоспособности изменялась, она приобретала характер следующих один за другим «рывков» — быстрый подъем до вершины и падение до нового усилия. Нередки были затруднения при воспроизведении фамилий, имен, дат, приобретенных в прошлом точных знаний и сведений и наличие элемента ложного узнавания впервые встречаемых лиц. Со стороны соматической сферы обычно отмечалось понижение артериального давления, как максимального, так и минимального, до нижних границ нормы.

Выраженность подобного состояния была подвержена значительным, индивидуально обусловленным колебаниям. Само по себе оно всегда оставалось обратимым и полностью компенсировалось, никогда не являясь поводом к обращению за лечебной помощью. Однако это состояние при известных условиях становилось патологичным, или видоизменяло иного происхождения клиническую картину, или играло роль предрасполагающего фактора для других реакций (в качестве «измененной почвы» С.Г.Жислина).

---

[1]Труды Центрального института психиатрии МЗ РСФСР. — 1947. — Т.

III, вып. XXV. - С. 162-178.

Вторым предшествующим фактором, который требовал к себе внимания при оценке клинических проявлений последствий воздушной коммоции, было переживание атаки. По свидетельству многих офицеров и солдат, все впечатления и ощущения, возникавшие во время атаки под ураганным огнем противника, в момент пересечения «мертвой зоны», до начала рукопашной схватки, обычно выпадали из памяти. Преодоление смертельно опасного пространства, от своих до неприятельских укреплений, нередко совершалось в состоянии кратковременного аффективного сужения сознания. Вместе с тем предшествующие этому моменту и последующие за ним острые переживания оставляли глубокий и продолжительный след. Нередко подобное переживание, особенно в первое время, вновь и вновь всплывало в памяти, вызывая острое, физически ощущаемое особое чувство. Возникновению подобных воспоминаний особенно способствовало состояние засыпания, первые минуты пробуждения, опьянение, понижение настроения на почве различных неприятностей.

Описанное состояние, со временем бесследно исчезавшее, в патологических условиях выполняло роль проторенного пути для уже иных патологических вредностей. «Внешний раздражитель м.б. полностью удален из организма, но последний дает те же реакции, хотя бы раздражители были иными»[1].

Третьим фактором, взаимно переплетающимся с первым и вторым, было длительное, непрерывно корригируемое сознанием, инстинктивное переживание угрозы жизни.

Всему этому особое значение, для возникновения неврозов военного времени, придавал Е.К.Краснушкин[2]. В.А.Гиляровский указывал: «...но вот, что представляет большой интерес: психогенные реакции у наших больных возникали не непосредственно после какого-нибудь переживания, связанного с сильным страхом, а вызывались какими-либо моментами, не дающими особых оснований для переживания собственного страха, например, после ранения туловища или конечности, травм, операций, инфекций. В то же время из анализа клинической картины видно, что вся она исчерпывается переживаниями, отражающими перенесенный в прошлом страх».

II

Однако ни один из перечисленных факторов, имевших определенное значение для последующего течения воздушной контузии, не мог рассматриваться в качестве ее причинного момента. То, что понимают под коммоционно-контузи-онным синдромом, возникало каждый раз только в результате определенного вида боевой травмы. Подавляющее большинство

---

[1] *Гиляровский В.А.* Старые и новые проблемы психиатрии. — М., 1946.

[2] *Краснушкин Е.К.* Неврозы военного времени и их лечение//Военная медицина на Западном фронте в Великой отечественной войне. — 1944. — № 8. - С. 64.

пострадавших от коммоции получало ее в результате разрыва артиллерийского снаряда или авиабомбы, имеющих большую скорость полета (артиллерийские снаряды) и большую силу взрыва, (артиллерийские снаряды и авиабомбы преимущественно фугасного действия). Коммоции от минометных мин, за исключением только очень большого калибра, не наблюдалось. Почти не наблюдалось коммоции от мин минирования. Сказанное неоднократно подтверждалось зависимостью количества поступлений пострадавших от коммоции, от характера боевых действий. Их было больше всего в боях, связанных с преодолением долговременных укреплений, насыщенных артиллерией. В боях, где участие артиллерии (не минометов) было незначительным, пострадавших от коммоции наблюдалось также немного.

Специфический характер воздушной контузии, как боевой травмы, наступавшей в результате внезапно возникшего давления воздуха (вследствие падения и взрыва снаряда — И.С.Беритов, П.В.Смольников), всегда подтверждался и данными первого врачебного осмотра. Вопреки рассказам самих пострадавших о том, что они во время коммоции были засыпаны землею, бревнами, что их откапывали и т.п., за исключением девяти процентов, ни у кого при первом врачебном осмотре каких-либо наружных повреждений не было обнаружено. Наоборот, следы кровотечения из носа, а иногда горла и реже из ушей отмечались как при первом врачебном осмотре, так и со слов санитаров, выносивших с поля боя пострадавших от воздушной травмы. Рассказы о возможности наступления внезапной смерти в результате воздушной коммоции можно было подтвердить только в двух случаях. Трупы, в том и другом случае, были найдены неподалеку от места взрыва тяжелых авиабомб. Кроме незначительных следов запекшейся крови, в области носа и рта, никаких повреждений обнаружить не удалось. К сожалению, патологоанатомическое вскрытие не было произведено. Судя по сопоставлению различных данных, смертельный исход воздушной травмы мозга следует считать редкостью.

Потеря сознания после воздушной контузии была кратковременной. За исключением пятой части всех случаев, пострадавшие доставлялись на передовой медицинский пункт уже в ясном сознании. Со слов санитаров, пострадавшие от воздушной травмы приходили в себя довольно быстро, при первой попытке поднять их, довольно сносно ориентировались и с помощью санитара беспрепятственно добирались до медицинского пункта или временного укрытия. Лишь только некоторые из пострадавших, прежде чем окончательно прийти в себя, в первое мгновение производили ряд бессмысленных действий: сопротивлялись попытке их вытащить, отбивались от санитара, размахивали руками. Пострадавшие от коммоции при наличии глухонемоты держались растерянно и беспомощно. Не слыша звуков взрывов и выстрелов, визга летящих снарядов и свиста пуль, пытались встать, не ориентировались в обстановке боя. Вследствие отсутствия возможности общения с ними, выносить их с поля боя представляли большие трудности.

Внешне, до возвращения сознания, пострадавшие от воздушной контузии были неотличимы от убитых — лежали распростертыми, с расслабленной мускулатурой.

Судя по сообщениям самих пострадавших, сознание при травме взрывной волной терялось внезапно, до того как они успевали услышать взрыв снаряда или увидеть его разрыв. По рассказам лиц, перенесших коммоцию без потери сознания, лишь сшибленных взрывной волной, удар ощущался всегда сзади, в области нижней части затылка и верхней части шеи, даже если снаряд разрывался впереди. Удар, в виде толчка огромной силы, наступал всегда внезапно, резко, но, вместе с тем, не как удар твердым предметом, а как бы большим мячом. Падение от этого толчка происходило всегда раньше, чем был услышан взрыв. Терявшие сознание во время коммоции воспроизвести ощущение от удара взрывной волны никогда не могли. Однако признаков ретроградной или антероградной амнезии ни в одном случае не было обнаружено.

Повторных расстройств сознания ни у кого из перенесших воздушную контузию, как правило, не наблюдалось. Экзогенного типа реакций — аментивных, делириозных, также ни в одном случае воздушной коммоции не наступало. Ни разу не было отмечено и корсаковского синдрома. Принято считать, что после травмы мозга, как классической экзогенной вредности, наиболее часто наблюдаются различного вида экзогенные реакции, нередко с последующим развитием амнестического синдрома. На самом деле эти реакции встречаются при травмах головного мозга не чаще, чем при действии других вредностей, например инфекционных заболеваний, в течение которых экзогенные психозы возникают также относительно редко. Может быть, в этом отношении и верен парадокс — на свете больше обращается ложных фактов, чем ложных теорий.

Поведение пораженных воздушной контузией обычно отличалось от поведения раненых. Если у раненых, только что доставленных с поля боя, даже при наличии довольно тяжелого ранения, всегда можно было отметить состояние особого аффективного возбуждения и невольного чувства облегчения, свойственных каждому избежавшему неминуемой смерти, то пострадавшие от коммоции были вялы, малоподвижны, как бы безучастны и всегда старались сейчас же прилечь, даже в самой неудобной позе. Если легко раненные обычно были непоседливы, говорливы, долго не успокаивались, как люди, только что бывшие в исключительно опасном положении, если тяжело раненные были нетерпеливы, требовательны, капризны, то пораженные коммоцией оставались незаметными и как бы ошеломленными и, как правило, жаловались на ощущение шума, звона и тяжести в области головы. Те, у кого был сурдомутизм, всегда казались растерянными, недоуменными и постоянно лежали. Обычно свойственная им подвижность, неудержимое стремление к переписке, сигнализации друг другу свистом появлялись позднее и далеко не у всех.

III

Дальнейшая судьба пораженных воздушной контузией была различна.

К первому, наиболее благоприятному типу течения (три четверти всех пострадавших) относились те, в состоянии которых кроме ярко выраженного описанного астенического синдрома (или «физиогенной» астении Е.К.Краснушкина) обнаружить ничего не удавалось. Свойственные коммоционному синдрому вегетативные и вестибулярные расстройства здесь были или слабо выражены, или отсутствовали совершенно. В ряде случаев имелся существовавший непродолжительное время сурдомутизм. Астеническое состояние («малый контузионный синдром») держалось обычно одну-две недели, а затем постепенно компенсировалось и пострадавшие возвращались в строй. При катамнестической проверке обычно не удавалось отметить каких-либо следов перенесенной травмы.

Лишь в некоторых случаях, преимущественно у лиц молодого возраста, в соответствующей ситуации, наступали рецидивы и своеобразные осложнения. Так, после выписки из госпиталя, в части или запасном полку при первых же выстрелах, иногда даже своих орудий, или обстреле неприятельской артиллерией, или налете авиации, состояние перенесших контузию вновь резко ухудшалось и часто возникал новый симптом — заикание.

Характер заикания всегда носил признаки, свойственные коммоционному заиканию. Судорожные задержки речи возникали не на согласных буквах, как при обычном заикании, а на гласных первого слога каждого слова, которые произносились в виде сдвоенного или многократного повторения одного и того же гласного звука. Подобное повторение происходило с своеобразным судорожным придыханием и спазмами в интервалах, что можно было констатировать и рукой, приложенной к области диафрагмы (ощущалось судорожное сокращение последней, что отсутствует при обычном заикании — наблюдение В.П.Жукова). Заикание во всех случаях сопровождалось «уловками» (Ю.А.Флоренская) — разнообразными вспомогательными движениями (почти всегда рук), обычно ошибочно называемыми гиперкинезами.

Прекращение вспомогательных движений посторонним лицом, например прижатие рук заикающегося исследующим врачом, если размахивание ими сопровождало произнесение каждого слова, немедленно резко ухудшало или делало вовсе невозможной речь. В некоторых случаях заикание возникало не только психогенно, но и индуцированно у соседей по палате после незначительной неприятности. Причем такого рода явление возникало иногда и у солдат, имевших в прошлом несколько ранений и неоднократно награжденных за храбрость. Идентичное заикание возникало и у лиц, вовсе не перенесших воздушной контузии. Так, у 4 человек женского персонала, обслуживавших пострадавших от контузии, после крупных неприятностей при наличии переутомления, возникало на некоторое время аналогичной формы заикание.

Наряду с заиканием в отдельных случаях наступали двигательные припадки. В других случаях вместо заикания таким же образом развивалась афония или мутизм. Иногда все ограничивалось рецидивом выраженного астенического состояния.

Наступление заикания всегда свидетельствовало о понижении компенсаторных возможностей, возникшем в результате перенесенной травмы. Также лишь в плане ослабления компенсации можно было понять и развитие синдрома физиогенной астении. Вся гамма явлений, находившихся до коммоции в рудиментарном состоянии — астения, подавленный аффект страха — неизбежно выявлялись при воздействии новой вредности, имевшей ту же самую точку приложения — центральную нервную систему. Причем реакция на новую вредность обычно развивалась по готовым путям, по типу запоздалой реактивности Е.А.Шевалева.

Реакции были проторенными, т.е. предуготованными предшествующими травматизирующими переживаниями или физическими вредностями, способами реагирования, становящимися патологическими лишь после воздействия новой, иного рода вредности, которая существенным образом изменяла психическую реактивность.

Понятие проторенных реакций, под тем или иным обозначением, принято в патологии. В психиатрии подобный тип реакции в 1912 г. был описан М.О.Гуревичем[1]. Провоцирование эндогенного способа реагирования начинающимися органическими процессами, психогенные симптомы в клинике эндогенных и органических психозов М.Я.Серейского, Т.И.Голдовской, П.Б.Посвянского и других также можно рассматривать в качестве одного из видов проторенных реакций. Механизм проторенных реакций определяет и ряд особенностей клиники военных психозов. Однотипность военных вредностей и ситуаций является причиной ограниченного числа предшествующих тому или иному заболеванию состояний — астенического, длительно аффективно измененного. В свою очередь манифестация развертывающегося психического расстройства, во всяком случае в первое время, также ограничивается лишь рамками одного из состояний перечисленных форм по проторенному пути: «раз заболевшая психика не склонна уже изменять принятого патологического пути, новый вредоносный момент уже не вызывает обычно соответствующего ему патологического процесса, не будучи в состоянии изменить уже имеющейся патологической тенденции или создать ей параллельную». Указанной закономерностью, по-видимому, и объясняется однотипность картин военных реактивных состояний и военных психозов, на что неоднократно указывала Г.Е.Сухарева, то клише, о котором говорил Е.К.Краснушкин. Вероятно, от этого зависит и манифестация шизофрении, возникающей на фронте, с состояния аффективного сумеречного расстройства сознания (Г.Е.Сухарева).

---

[1] *Гуревич М.О.* О дифференциальном диагнозе эпилептического помешательства//Современная психиатрия. — 1912. — Январь. — С. 34.

Некоторые случаи острых и затяжных параноидов С.Г.Жислина также можно было рассматривать в этом плане. Триада С.Г.Жислина: внешняя обстановка, психогенная травматизирующая ситуация и соматическая вредность — не во всех случаях равнозначна, а взаимодействие ее не всегда одновременно. На возможность соподчинения действия различных вредностей, запоздавшего действия психогении, манифестации ее по проторенному пути, под влиянием присоединения новой, иного типа вредности в свое время указывал и сам С.Г.Жислин.

IV

При втором, более тяжелом типе течения, наряду с описанным астеническим состоянием, выраженным гораздо ярче, выступали новые, совершенно не типичные для него симптомы. Главным из них было физически переживаемое, совершенно не зависимое от внешних обстоятельств чувство внутреннего недовольства: «все не хорошо», «все противно», «ничего не нравится, ничего не хочется», «от всего становится как-то не по себе — и от сна, и от отдыха, и от приема пищи», «постоянно не в своей тарелке», «ни в чем не чувствуешь удовольствия», «от такого состояния не знаешь, куда деваться, готов разорвать себя». Подобное переживание всегда сопровождалось ощущением вялости и разбитости во всем теле: «сделался совсем дряхлым», «стал, как бы старик», «вялость во всем теле», «пропала вся сила», «весь ослаб, сил нет ни в руках, ни в ногах». Описанное состояние к вечеру обычно значительно ухудшалось.

Одновременно с этим выступали вегетативные, вестибулярные и другие характерные расстройства, в большинстве своем уже подробно описанные М.О.Гуревичем, Т.П.Юдиным, А.С.Шмарьяном, Т.А.Гейером, Н.С.Четвериковым, С.И.Гольденберг, И.Г.Равкиным, Н.Н.Тимофеевым, А.Л.Абашевым-Константиновским, В.А.Горовой-Шалтан, Д.Е.Мелеховым, А.И.Молочек, В.М.Шпак и другими.

Также отмечались постоянные жалобы на тяжесть в области головы, ощущение постоянного шума и звона, отсутствие чувства свежести — «голова, как будто после угара», «голова, как будто набита булыжниками», «изнутри что-то давит на череп». Головная боль усиливалась при ходьбе: «в голову отдает» — при резком сгибании головы вперед или назад. Усиление головной боли особенно отмечалось к вечеру. Одновременно пострадавшие жаловались на крайнее повышение чувствительности ко всем внешним раздражениям. Раздражал и ухудшал самочувствие любой звук: хлопающая дверь, звон упавшего предмета, игра на музыкальных инструментах, громкий разговор, мытье или подметание пола, двигающиеся по палате люди. Яркий свет и резкие запахи также были непереносимыми. Все пострадавшие стремились к полному покою и тишине: «когда тихо, внутри делается легче и голова свежее», «во время полной тишины как будто возвращается чувство

свежести, наступает облегчение во всем теле».

Пострадавшие долго не засыпали, а в течение ночи несколько раз просыпались. Сон был беспокойный, не освежающий, с яркими сновидениями, которые воспроизводили вновь и вновь переживание острых моментов боя.

Примерно у трети этой группы пострадавших, в течение дня и ночи, отмечалось обильное выделение пота, требовавшее смены белья. Обычно пот выделялся крупными каплями: «потею, как будто после бани». Нередко отмечалась гиперемия кожи лица и синюшность кистей рук. Довольно частой была жалоба на ощущение сухости во рту. Изредка отмечались учащенные позывы к мочеиспусканию. К обычной жалобе относилось чувство стеснения в области груди и иногда неприятные ощущения в области живота. Также нередки были жалобы на ощущение бегания мурашек по коже, холода в отдельных местах тела. Распространенным явлением было некоторое снижение температуры тела. Пострадавшие не выносили пребывания в жарком или душном помещении, на солнце.

В единичных случаях вегетативные (адаптационные симпатические — Е.К.Сепп) расстройства возникали пароксизмально в виде криз. Последние характеризовались или острым наступлением резкой слабости, напоминающей коллапс, или внезапным развитием пареза кишечника с последующим метеоризмом.

Обычным симптомом было головокружение, возникавшее особенно часто при спуске или подъеме по лестнице, при просмотре кинокартины и езде на автомобиле. Ощущение вращения постели, качания ее, при закрывании глаз. Нередко наблюдался окулостатический феномен М.О.Гуревича.

Реже отмечались жалобы на неясность зрения: «расплывчатость зрения», обнаруживаемая при чтении, письме, мелкой работе. Иногда были жалобы на появление перед глазами желтых кругов.

Приблизительно у четверти всех случаев этого типа имелась легкая анизокория при сохранной реакции зрачков на свет, незначительное отставание одного из углов рта при оскале зубов; значительно реже — отклонение языка при его высовывании. Процентах в восьми отмечался слабо выраженный симптом Горнера, изредка преходящая маскообразность лица. В очень редких случаях наблюдались в виде намеков отдельные пирамидные знаки, Наоборот, довольно часто отмечалась гемигипоестезия и гемианестезия.

Ликвор при спинномозговой пункции, производившейся в сидячем положении, как правило, вытекал фонтанирующей струей. Количество белка всегда было ниже нормы 4,12— 0,08 %о. Цитоз 0-1 в 1 $м^3$.

В ряде случаев в моче отмечалось незначительное повышение количества белка, без изменений осадка.

Внешне больные выглядели вялыми, инертными, большую часть времени молча проводили в постели. В это время в палатах, где находились пострадавшие от воздушной травмы, обычно царила полная тишина.

В связи со скверным общим самочувствием, почти от каждого, перенесшего в прошлом неоднократные ранения и теперь пострадавшего от коммоции, приходилось слышать: «лучше бы еще ранило, чем эта контузия», «тяжелое ранение легче перенести, чем контузию», «даже при тяжелом ранении чувствуешь себя человеком, а сейчас никуда не годен и не поймешь отчего». Описанное состояние («органическая» астения Е.К.Краснушкина), постепенно исчезая, держалось в среднем от 2 до 4 недель. В дальнейшем оно сменялось иными состояниями, имевшими различные варианты.

V

При благоприятном течений (свыше половины случаев этой группы пострадавших от коммоции) симптомы острого периода, естественно, выраженные менее интенсивно, исчезали значительно быстрее, чем в остальных случаях. Значительно дольше держались астенические явления, но и последние, через некоторое время, также компенсировались. Так же, как и при первом типе течения, в отдельных случаях с нестойкой компенсацией возникали в дальнейшем рецидивы состояния, в качестве упомянутого астенического синдрома или в виде осложнений — заикание, припадки, афазия, мутизм. Причиной декомпенсации были переутомление, соматическое заболевание, травматизирующие переживания.

В других случаях течение приобретало затяжной или вовсе неблагоприятный характер. По мере стихания симптомов острого периода, на сцену выступало временное или стойкое снижение «уровня личности», с явлениями того или иного типа, аффективного сдвига. Картина последнего выражалась в эйфорических, апатических или эксплозивных вариантах психических изменений. Подобные расстройства с большей или меньшей подробностью описывались В.П.Осиповым. Р.Я.Голант, М.О.Гуревичем, Р.С.Новицкой, Б.Д.Фридман, Л.А.Мирельзоном и другими.

Преимущественно у молодых людей, до 30-летнего возраста, развивалось состояние повышенного настроения с беспечностью, легкомысленным поведением, утрированным удальством и молодечеством. Пострадавшие становились непоседливыми, недостаточно дисциплинированными, легко подчинялись своим влечениям. Все им быстро надоедало, пребывание на одном месте тяготило. Сознание болезни отсутствовало. Обычно они требовали немедленной выписки в часть или направления куда-нибудь. Отмечалась повышенная говорливость, в том числе и при наличии резко выраженного заикания. Страдавшие сурдомутизмом непрерывно жестикулировали, переписывались, сигнализировали друг другу свистом. Мимические движения лица у всех были особенно живы, выразительны, подчеркнуты. Лицо было слегка гиперемировано, взгляд помутневший, как у захмелевшего человека. У некоторых отмечалось стремление к хвастовству, а у отдельных лиц явления псевдологии. У всех наблюдалась повышенная раздражительность, у некоторых доходившая до ярости, но то и другое быстро кончалось

бессильным плачем или припадком. Все они необычно быстро индуцировались, всегда находились в кругу таких же, как и они. Длительное напряжение внимания и систематический труд не удавались. Быстро уставали, теряли терпение и интерес, начинали раздражаться. Суждение их было поверхностно, выводы аффективно обусловлены, желаемое казалось реальным[1]. По своему психическому облику пострадавшие этой группы казались удивительно похожими один на другого. Личное, характерное как бы растворялось в описанном состоянии.

Одинаково, как у молодых пострадавших, так и у людей старшего возраста наблюдалось и иное состояние. Характеризовалось оно постоянным мрачно-напряженным изменением настроения, вспышками гнева и ярости по малейшему поводу, повышенной обидчивостью и озлобленной раздражительностью. Пострадавшие были почти постоянно насуплены, держались преимущественно особняком, были всегда всем недовольны.

Изменение условий, обстановки не улучшало их состояния, ничто их не устраивало. Причину своего плохого настроения они никогда не могли объяснить: «стал теперь таким». Они были чрезвычайно чувствительны ко всем внешним раздражителям, на которые бурно реагировали. Тяготились своим состоянием, искали в первый момент помощи, но, не получив немедленно облегчения, еще больше озлоблялись. Систематическая работа, вследствие тяжелого самочувствия, раздражительности и отсутствия терпения, им не удавалась.

У пострадавших, чаще в возрасте старше 30 лет, в этот период времени развивалось подавленное (депримированное) настроение, на фоне которого выступала повышенная эмоциональная лабильность. Они выглядели подавленными, недомогающими, как бы постоянно уставшими, всегда с недостаточной активностью. При обстоятельствах, требующих проявления энергии и настойчивости, они терялись, отдавались течению событий. На работе быстро уставали и при малейшей неудаче бросали ее. Постоянно жаловались на плохую память, подразумевая под этим повышенную рассеянность. Всегда были не уверены в себе. Постоянно жалуясь на слабость и плохое самочувствие, они часто и подолгу лежали в постели. Малейшее событие, как-то нарушавшее обычный порядок дня, надолго выводило их из равновесия. У всех отмечалась повышенная раздражительность, но вспышки ее были кратковременны и быстро сменялись беспомощным плачем. Свойственные им ранее эмоциональные проявления выражались беднее и тусклее. Близким родным они казались изменившимися, поглощенными собой. Движения, жесты, мимика также теряли прежнюю выразительность. Некоторые из пострадавших этой группы выглядели более апатичными, другие были депрессивно-ипохондричными.

Во всех случаях перечисленных вариантов одинаково отмечалась «повышенная лабильность вегетативно-вазомоторной системы» и головные

---

[1] Подобные изменения при воздушной травме черепа в 1943 г. были описаны в докладе на конференции невропсихиатрического госпиталя

Л.Я.Зегером.
боли. Причем, последние теперь обычно были не постоянными, а возникали приступами, чаще внезапными и кратковременными: «голову как будто пронзает иглой», «как будто пробегает электрический ток».

Причину происхождения описанных типов аффективных изменений нельзя было найти ни в особенностях преморбидной личности, ни в тяжести самой коммоции, ни в ее повторности, ни, наконец, в локализации процесса. Наличие тех или иных, в том числе и схожих патологических особенностей характера, отмечалось в одинаковом количестве в каждом из вариантов, примерное 14—18.%. Наличие повторных коммоции также было примерно одинаковым (21—24 %). В клинической картине острого периода нельзя было уловить никаких особенностей, которые могли бы стать объяснением типа аффективных изменений. Для суждения о различии локализации процесса, при тех или иных вариантах, в клинике также не имелось оснований. Существенное значение имел только возраст. Так, среди пострадавших в возрасте до 30 лет эйфорический вариант наблюдался почти значительно чаще, чем в возрасте старше 30 лет. Эксплозивный вариант в том и другом возрасте наблюдался, примерно, в одинаковом количестве.

Как известно, о роли возраста для формообразования психических расстройств издавна говорили почти все психиатры. На его значение для клиники органических психозов неоднократно в последнее время указывал А.С.Шмарьян.

В это же время у сравнительно небольшого числа пострадавших отмечалось пароксизмальное наступление дисфории.

Дисфория у коммоционных больных (В.А.Горовой-Шалтан, А.И.Молочек, М.О.Гуревич) характеризовалась внезапно наступавшим изменением самочувствия, переживаемым как острое чувство физического недовольства: «внутри нехорошо», «все плохо», «не знаю, куда деваться», «не нахожу себе места». Это переживание сопровождалось особым чувством стеснения в груди, иногда с затруднением дыхания, мучительным сжатием сердца, неприятными ощущениями в области желудка, живота, ощущением тяжести, усилением шума и звона в голове. Лицо становилось гиперемированным. В это время пострадавшие были особенно гиперпатичными и раздражительными, склонными к взрывам гнева и ярости, заканчивающихся слезами. Целиком сосредоточенные на своем неприятном состоянии, они не могли найти себе места, слонялись из угла в угол, уходили на улицу, непрерывно ворочались в постели.

Дисфория возникала одинаково при всех вариантах аффективных изменений.

У пожилых людей состояние дисфории иногда сопровождалось чувством неопределенной тревоги и беспомощности, некоторой суетливостью, напоминавшей состояние астенического возбуждения.

Состояние дисфории продолжалось, обычно, в течение нескольких часов, лишь в отдельных случаях оно затягивалось на более продолжительное время, на несколько дней. В редких случаях дисфория

возникала ежедневно в определенные часы. Иногда дисфория заканчивалась припадком или приступом расстройства сознания. В ряде случаев состояние дисфории возникало каждый раз психогенно.

Вышеописанные состояния (варианты) аффективных изменений существовали довольно продолжительное время, свыше месяца и дольше, а затем постепенно сменялись, в одних случаях обычным для воздушной контузии упоминавшимся астеническим синдромом, в других случаях — длительным состоянием травматической слабости психики, выраженной в той или иной степени тяжести. Диапазон последней простирался от церебрастении (М.О.Гуревич) до стойкого снижения «уровня личности», так называемого травматического слабоумия (Т.А.Гейер, Д.Е.Мелехов). Причем отпечаток того или иного типа аффективного сдвига, не столь ярко выраженный, как прежде, продолжал оставаться и дальше.

Церебрастения перенесших воздушную контузию отличалась от других астенических состояний, например соматогенных, не только своим первично церебральным происхождением, но и своей клинической картиной. Мгновенно вспыхивающая на внешние раздражения реакция травматика, несмотря на всю ее астеническую природу, всегда являлась брутальной, даже и в тех случаях, когда она сейчас же заканчивалась слезами. Амплитуда аффективной лабильности при травматической церебрастении была велика, проявления лабильности резки и, вместе с тем, однообразны. Однообразен был и постоянный эмоциональный фон — то несколько эйфоричный, то преимущественно эксплозивный, но всегда депримированный. Наоборот, реакции при соматогенной астении, хотя и менее резкие и более истощаемые, всегда разнообразны — капризность, слезы, легкая эйфория или депрессия, тревожная неуверенность в своих силах, и все это на фоне выраженной беспомощности.

Наблюдавшиеся, в порядке военной экспертизы, редкие случаи стойкого снижения «уровня личности» после воздушной контузии характеризовались, помимо аффективной лабильности и упоминавшегося изменения эмоционального фона, некоторым общим снижением в области интеллектуальной сферы, потускнением индивидуально-характерных черт личности. Органическим отпечатком определялся весь психический облик пострадавших. Наряду с этим отмечалась повышенная готовность к двигательным припадкам, аффективным расстройствам сознания, патологическому опьянению, различного рода вазомоторно-вегетативным расстройствам, головокружению, головным болям. Обращали на себя внимание жалобы на ухудшение состояния в дни, предшествующие наступлению дождливой погоды, что, надо сказать, иногда упоминалось и раньше в мемуарах перенесших контузию участников обороны Севастополя и турецких кампаний (Н.И.Пирогов).

В шести случаях поздних изменений после контузии наблюдался паркинсонизм, отличавшийся от энцефалитического необычно резко выраженной гиперпатией и повышенным рефлексом четверохолмия. В двух случаях поздних изменений был констатирован кистозный арахноидит левой

височно-теменной области, с соответствующими симптомами (и, кроме того, истинными эпилептическими припадками). В настоящее время имеются возражения против злоупотребления диагнозом — травматическая энцефалопатия (В.А.Гиляровский). Надо сказать, что подобный диагноз действительно не только не отображает всех особенностей клинической картины каждого случая, но ничего не говорит и о степени тяжести поражения.

«Травматическая энцефалопатия — диагноз анатомический, следовательно, он не может служить адекватным выражением клинической картины болезни» (П.Е.Снесарев).

VI

В конце течения острого периода, во время развития описанных вариантов аффективных расстройств, в ряде случаев наблюдалось появление двигательных припадков, приступов расстройства сознания, заикания, а также изменения сурдо-мутизма. Клиника припадков, появлявшихся после воздушной контузии, была однотипной. Обычно припадок возникал внезапно, с молниеносного вытягивания всего тела, мгновенно сменяющегося наступлением быстрых ритмических размашистых движений обеих рук в плечевых суставах и обеих ног в тазобедренных — приподымание и опускание их. Нередко подобные ритмические движения охватывали все тело и тогда больные «хлестались» в постели. Припадок был всегда двигательным, а не судорожным, приближающийся к двигательным припадкам внепирамидного характера Филимонова или «подкорковым» припадкам Т.А.Гейера. Припадки протекали стремительно, по окончании отмечалось чувство физической разбитости. Последующего состояния оглушения никогда не было. Реакция на болевые раздражения во время припадка отсутствовала. Реакция зрачков на свет была сохранена, но исследовать ее часто не удавалось: глазные яблоки во время припадка часто «закатывались» вверх, или плотно были сжаты веки. Лицо розовело, нередко выступали капли пота. Патологические рефлексы отсутствовали. Непроизвольного мочеиспускания не было. Ушибы и повреждения во время припадка, как правило, отсутствовали. Припадки возникали или на высоте дисфории, или в момент огневой вспышки раздражения, или без всякой внешней причины, в том числе очень часто во время сна, или, наконец, индуцированно, вслед за припадками в палате у других пострадавших. Припадок воспоминаний не оставлял.

Страдавшие припадками после коммоции почти никогда не высказывали опасений о неизлечимости припадков, их опасности, не тяготились ими. Никогда не фиксировали на них своего внимания и внимания врача, не считали количество возникавших у них припадков, не пытались сами объяснить причины их наступления. Не проявляли стремления непременно избавиться от своих припадков. Наоборот, нередко можно было услышать лишь: «не знаю», «не помню», в ответ на все вопросы,

касающиеся наличия у них припадков, переживаний, предшествующих им, ощущений после припадка. Иногда же исследуемые особенно подчеркивали факт страдания припадками, но все же скрупулезно-ипохондрическое отношение к ним и естественная реакция на подобный недуг и в этих случаях отсутствовали.

У отдельных пострадавших в субъективном анамнезе встречались упоминания об единичных припадках, возникавших непосредственно или вскоре после воздушной контузии, на роль и значение которых указывал в своей монографии М.О.Гуревич[1]. Кроме того отмечались истинные судорожные припадки, развивавшиеся обычно в поздний период после коммоции.

Другой формой пароксизмальных расстройств, возникавших в этот период течения последующих коммоционных расстройств, были приступы нарушения ясности сознания. В этот момент пострадавшие смутно отдавали себе отчет об окружающей обстановке, лицах и своем положении. Поступки их были всегда активны и часто брутальны. Они стремительно бросались вперед, выбегали из палаты, из здания. В это время выкрикивали или команду, или ругательства, или просто бессвязные слова и фразы. Лицо было гиперемированным, взгляд осуждающим, руки сжаты в кулаки, все мышцы напряжены. Нередко двигательное возбуждение было беспорядочным, но всегда аффективно насыщенным — ярость, гнев, нападение определяли его. Тревожная боязливость, страх, экстаз, как правило, отсутствовали. В некоторых случаях состояние расстроенного сознания продолжалось несколько дней. Внешне в таких случаях пострадавшие выглядели как находящиеся в состоянии тяжелой дисфории. Воспоминаний о переживаниях расстроенного сознания не сохранялось. Наступлению расстройства сознания обычно предшествовало или состояние дисфории, или неприятные переживания, или устрашающие сновидения, или наконец опьянение[2]. Подобные пароксизмы изменения сознания, аффективно насыщенные преимущественно переживаниями боя и возникавшие в связи с эмоционально травмирующими переживаниями, определялись как аффективные сумеречные расстройства сознания. В связи с тем, что подобные эпизоды возникали, преимущественно, у неоднократных участников атак в прошлом, эти состояния следовало рассматривать также в качестве проторенных реакций.

Отношение к ним самих пострадавших было точно такое же, как и к припадкам. Они не страдали от сознания наличия у них приступов расстройства сознания, не тяготились ими и всегда были уверены в том, что

---

[1] *Гуревич М.О.* Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. — 1945.

[2] Описание подобных типов расстройства сознания у перенесших воздушную травму в 1943 г. было доложено на конференции невропсихиатрического госпиталя Г.В.Волошиным.

все это обязательно пройдет. Нередко при исследовании пострадавшие категорически отрицали существование у них эпизодов расстройства сознания и при попытке выяснить, на все вопросы отвечали полным незнанием.

В единичных случаях отмечались явления снохождения и расстройства сознания типа амбулаторного автоматизма. Пострадавшие производили последовательные действия: коротко, безучастно отвечали на вопросы, бессмысленно блуждали,а придя в себя не могли объяснить, что с ними происходило. В двух случаях состояние амбулаторного автоматизма наступило в момент получения воздушной травмы и продолжалось несколько недель. При врачебном исследовании поведение этих больных было пуэрильно-псевдодементным. Предоставленные же сами себе, они были аспонтанны и безучастны; однако при приеме пищи обходились без посторонней помощи, находили свою палату, свою кровать, правильно называли свою фамилию, имя, отчество и возраст. На все остальные вопросы — о месте, времени, окружении, своем прошлом — давали нелепые ответы. Сознание болезни отсутствовало. И тот, и другой пострадавший пришли в себя неожиданно и недоумевали, каким образом они оказались в госпитале. Психогенные причины в обоих случаях были исключены. Один из них — офицер — был контужен случайно попавшим неприятельским снарядом в район дальнобойной батареи, куда он только что возвратился после получения ордена[1].

Количество случаев с припадками и приступами расстройства сознания было почти одинаковым в обеих возрастных группах.

Наоборот, количество случаев сурдомутизма среди пораженных зависело от возраста пострадавших. У контуженных в возрасте моложе 30 лет, по сравнению с более пожилыми, сурдомутизм наблюдался значительно чаще.

В огромном большинстве случаев, как это уже указывалось (М.О.Гуревич), речь восстанавливалась без применения каких-либо специальных средств, иногда от случайных причин: ночью во время устрашающего сновидения, от приема алкоголя в незначительной дозе на ночь, внезапно утром, после сна, после радостного переживания. В случаях контузии*, с наличием тех или иных констатируемых объективным исследованием изменений слуха, речь восстанавливалась прежде, чем слух. Наоборот, во всех остальных случаях сурдомутизма слух восстанавливался раньше, чем речь.

Восстановление слуха происходило постепенно. Вначале появлялся интенсивно нарастающий шум, затем восстанавливалось восприятие

---

[1] В первую мировую войну схожие состояния были описаны Н.И.Бон-

даревым.

недифференцированных звуков и, наконец, речи — «слышу говорят, а слов не разбираю». В отдельных случаях восстановление слуха происходило внезапно — «как будто уши раскрылись». В редких случаях восстановление слуха и речи происходило одновременно.

Очень часто мутизм сменялся заиканиями или афонией. Первое было особенно характерно для молодого возраста. Заикание и афония в некоторых случаях возникали и без пред шествующего им мутизма. Заикание у контуженных в возрасте до 30 лет наблюдалось значительно чаще, чем у лиц более старшего возраста. Афония наблюдалась с одинаковой частотой во всех возрастных группах.

Отношение пострадавших к имевшемуся у них мутизму, заиканию и афонии было точно таким же, как к припадкам и приступам расстройства сознания. Они не волновались, не страдали от этих расстройств и всегда высказывали непоколебимую уверенность в том, что это обязательно пройдет.

В отдельных случаях отмечались только следы типичного коммоционного заикания, в виде слегка удлиненного произношения гласной буквы первого слога каждого слова. В некоторых случаях мутизм, под влиянием психогенных или соматогенных причин, а также переутомления, вновь рецидивировал.

У пострадавших от воздушной контузии, наряду с аффективными, вестибулярными и вегетативными расстройствами, изменялся выразительный компонент двигательных функций, т.е. психомоторика. «Под этим мы подразумеваем всю область жестов, мимических выражений, весь комплекс индивидуальных особенностей, способ и привычку, манеру производить какое-нибудь движение, которое мы в одном случае называем грациозным, а в противоположном случае — неуклюжим, неотесанным, ребяческим, растяпистым и т.п.» (М.Б.Кроль)[1]. В острый период, после перенесенной воздушной контузии, все движения, жесты, мимика, речь пострадавших были медленны, бедны, недостаточно выразительны. В последующий период, преимущественно в молодом возрасте, выступала гиперфункция выразительных движений. У них отмечались богатая жестикуляция, масса разнообразных мимических движений, ужимок, непоседливость, стремление к ходьбе, бегу, быстрая речь, даже при наличии заикания. Наоборот, в старшем возрасте в это же время наблюдалось некоторое обеднение выразительности мимики, речи и движений. Их мимика и движения в некоторых случаях напоминали паркинсонические.

При воздушной контузии вообще выступали схожие с эпидемическим энцефалитом закономерности как в виде наличия вестибулярных и вегетативных нарушений, так и в зависимости от возраста, типа аффективных и психомоторных расстройств. На близость военных неврозов

---

[1] *Кроль М.Б.* Невропатологические синдромы. — 1936.

к энцефалиту указывал Е.К.Краснушкин.

Заикание, афония, мутизм невозможно было рассматривать в качестве иннервационно-двигательного (пирамидного) расстройства речи. Расстройство речи при коммоциях не являлось самостоятельным симптомом (М.Я.Серейский), а лишь частью общих психомоторных расстройств — нарушением структуры двигательной сферы (М.О.Гуревич)[1].

В частности, М.О.Гуревич описал случай экстрапирамидного мутизма, напоминавший истерический, в одном случае анатомически верифицированного паркинсонизма.

Как известно, психомоторный выразительный компонент двигательной сферы особенно часто страдает при психических заболеваниях, не говоря уже о его конституциональной обусловленности (М.О.Гуревич, С.Г.Жислин). Ступор, му-тизм, гримасничанье, стереотипии и т.п. при шизофрении, заторможение и расторможение двигательной сферы, в том и другом случае, переживаемое больными, как физическое изменение при циркулярном психозе, изменение всей психомоторики, в том числе и речи при эпилепсии, и отчасти при пресенильных психозах и т.д. являются «большими внепирамидными синдромами»[2] и свидетельствуют о первичном соучастии в страдании психомоторной области при различных психозах.

Как результат физического (функционального, а не психогенного) поражения внепирамидного компонента двигательных функций и следовало рассматривать моторные расстройства (в том числе все виды расстройства речи) у перенесших воздушную контузию. В этом плане оценивали расстройство речи и другие двигательные нарушения при коммо-ции (М.Я.Серейский, В.А.Гиляровский, Е.К.Краснушкин и Н.С.Четвериков).

Некоторые авторы рассматривали все истерические симптомы в качестве патологически измененных выразительных движений. Может быть, от общности сфер поражения и происходит известное сходство травматических и истерических психомоторных расстройств. Надо еще раз сказать, что экзогенные по своему происхождению симптомы коммоции не все были органическими по своей природе. Многие из них являлись функциональными, например, мутизм, заикание и т.д. В некоторых случаях заикание, возникшее после воздушной травмы, настолько затягивалось, что становилось необратимым.

Причиною наступления одинакового типа внепирамидных двигательных расстройств, так же как и сосудисто-двигательных (М.О.Гуревич), может быть действие самых разнообразных вредностей, начиная от аффективных и кончая органическими.

---

[1] *Гуревич М.О.* Анатомофизиологические основы психомоторики и ее соотношения с телосложением и характером. — 1930.

[2] *Кроль М.Б.* Невропатологические синдромы. — 1936.

Как уже указывалось, форма манифестации последствий воздушной контузии (синдром физиогенной астении, аффективный тип расстройства сознания) и судьба их (рецидивы астенического состояния, мутизма, заикания) во многом определялись психогенно предуготованными каналами, что порой и создавало ту причудливую смесь экзогенных и психогенных симптомов, на которую особенно обращали внимание С.В.Крайц, О.Н.Кербиков, Б.Р.Гурвич и другие.

VII

Большинство из вышеприведенных расстройств, наблюдавшихся после воздушной контузии в том или ином виде, под тем или другим углом зрения, описывалось не только в эту войну, но и во время первой мировой войны и значительно ранее ее (Н.И.Пирогов, С.С.Корсаков, С.А.Суханов, Н.А.Вырубов, Т.Е.Сегалов, В.П.Осипов, Л.О.Даркшевич и др.). На основании второй мировой войны, вследствие излюбленности и ограниченности области поражения мозга и типа изменений (преимущественно циркуляционные гема-то-ликворные нарушения), наступавших в нем, установился взгляд на воздушную коммоцию, как на поражение специфическое (коммоционная болезнь Т.И.Юдина, противопоставление коммоции контузиям М.О.Гуревичем, А.С.Шмарьяном). Сочетание вегетативных, вестибулярных, психомоторных и витально-аффективных расстройств с одной стороны, при одновременном отсутствии реакций экзогенного типа и очаговых конвекситальных расстройств с другой — характерно для этого вида травмы. Однако, судя по сравнительно редким случаям неблагоприятного исхода воздушной контузии, дальнейшее развитие упомянутых расстройств теряло уже свою специфичность. Клиническая картина пролонгированной церебрастении и травматической слабости психики ничем не отличалась от подобных состояний, наступающих при травме мозга иного типа. Кроме того, в отдельных случаях этой категории развивались и очаговые расстройства. Приведенное соответствует и анатомическим исследованиям Л.И.Смирнова, доказывающего единство морфологических изменений, наступающих одинаково при всех видах травмы черепа. Тяжесть поражения при воздушной контузии всегда имела широкий диапазон — от легчайших до тяжелых, приводящих к стойким расстройствам, что, впрочем, характерно для всех видов пострадавших от травмы мозга.

При клиническом исследовании пострадавших от воздушной контузии, наряду с упоминавшимися вегетативными, вестибулярными, психомоторными и аффективными расстройствами, всегда отмечалось или временное, или длительное, или, наконец, стойкое изменение всей личности пострадавшего. В одних случаях это выявлялось только во временной слабости компенсации, в других случаях в повышенной склонности к возникновению реактивных состояний; у иных — в длительном изменении поведения и, наконец, в некоторых случаях — в стойком снижении «уровня

личности», при отсутствии явлений, собственно, демен-ции.

Развитие у себя каких-то общих изменений отмечалось многими из числа самих пострадавших. Так, очень часто приходилось слышать такие высказывания: «я теперь весь как-то изменился», «после контузии я стал иным», «я сделался другим человеком». Значение этих общих изменений зависело также от формы патологии и возраста пострадавшего.

На изменения личности, наступающие после травмы мозга, обращал особое внимание С.С.Корсаков, относивший психические расстройства, связанные с травмой мозга, к так называемым конституциональным психозам. Описывая клинику травматического невроза, он указывал: «Характер меняется: бывший до потрясения веселый человек теперь становится задумчивым, избегает общества, ничем не интересуется».

О СТАРЧЕСКОМ СЛАБОУМИИ

К проблеме «слабоумие и психоз»[1]

В старческом слабоумии отчетливее, чем при других психических заболеваниях, выступает взаимоотношение слабоумия и психоза, если понимать под последним патологические продуктивные синдромы. Не случайно анализ сущности психоза В.А.Гиляровский в своих клинических лекциях начинает с демонстрации больной, страдающей старческим слабоумием.

Проблема взаимоотношения процесса и психоза, слабоумия и психоза освещалась в последнее время в работах М.О.Гуревича, П.Е.Снесарева, А.С.Шмарьяна. В частности, М.О.Гуревич говорил о соответствии анатомическим выпадениям клинических выпадений — слабоумия. «Психоз же соответствует не выпадениям, а дезинтеграции, обратимому нарушению деятельности синапсов, функциональному изменению нервной ткани».

Природа старческого слабоумия, его специфическая структура в чистом виде наблюдается только при простой форме, характеризующейся лишь симптомами выпадения и встречающейся редко (5,5 % ко всем другим формам старческого слабоумия[1]).

Для старческого слабоумия патогномонична закономерная последовательность глобарного распада психических функций, начиная с генетически поздних и кончая наиболее ранними, что полностью исключает возможность дальнейшего развития. Полное прекращение развития психики, ее интеграции, которая продолжается у каждого человека в течение всей жизни, противопоставляет старческое слабоумие всем другим формам

---

[1]Невропатология и психиатрия. — 1949. — № 3. — С. 16—23.

[2]Процентное отношение различных форм старческого слабоумия приводится на основании исследования 108 в дальнейшем анатомически установленных случаев старческого слабоумия, наблюдавшихся в Центральном институте психиатрии (директор —доц. П.Б.Посеявший, научный руководитель

— проф. А.О.Шмарьян).

ослабоумливающих процессов, где, наряду с обычно очень тяжелым распадом, удается всегда уловить часто весьма скудные следы продолжающейся интеграции (С.Беляков). Наоборот, при старческом слабоумии внешний мир перестает быть источником новых переживаний; он становится лишь условием репродукции старых, притом наиболее привычных, автоматизированных. Последнее приводит к ложному восприятию окружающей обстановки, лиц, событий; объясняет происхождение некоторых характерных для старческого слабоумия симптомов, например неузнавания себя в зеркале.

Восприятие внешнего мира, однако, целиком не исключается. Оно находит свое выражение в первичной условнореф-лекторной деятельности, которая и определяет при некоторых обстоятельствах поведение больных.

Проявление автоматизированных функций сказывается также в умении держаться с собеседником, в свойственных больному оборотах речи и других привычных действиях и поступках.

Клиническая картина старческого слабоумия специфична не только в статике, но и в динамике. При старческом слабоумии раньше всего слабеет психическая активность, энергия, созидательная направленность (направляющая сила сознания С.С.Корсакова). Присущие больному черты характера грубеют, выступают резче, приобретают карикатурный вид — наступает типичная для старческого слабоумия так называемая «психопатизация личности».

Прежде всего при старческом слабоумии страдает генетически поздняя форма иннервации — фугальная. Ослабление активности сознания приводит к ослаблению и полному исчезновению психической адаптации. От утраты активности сознания зависит и пассивность больных, и их угрюмая отрешенность от внешнего мира. Пассивен и нередко возникающий в начале болезни бред больных (бред ограбления, ревности).

В аффективной сфере так же, как и в области интеллекта, выступают автоматизмы. Это выражается в повышении так называемой аффективной индукции, которой в конечных стадиях болезни и исчерпывается все общение больных с окружающими.

Наиболее рано при старческом слабоумии гибнет репродукционная память, в то время как ассоциативная сохраняется сравнительно долго, что имеет большое значение для возникновения бреда и конфабуляций больных. Большая стойкость аффективной памяти сказывается в патологическом закреплении переживаний психических травм, происшедших перед самым началом заболевания (так называемый «аффективный эмбол»).

При углублении распада психических функций выступают очаговые расстройства — амнестическая афазия, апперцептивная слепота и агнозия оптически-пространственных отношений.

Наибольшее развитие очаговые расстройства приобретают при болезни Альцгеймера, являющейся ранней формой старческого слабоумия.

Первый этап течения болезни Альцгеймера и структура слабоумия при

ней идентичны старческому слабоумию. При болезни Альцгеймера вслед за амнестической афазией, апперцептивной слепотой и расстройством пространственных отношений развивается сензорная афазия, разнообразные гностические расстройства и, наконец, апраксия. В дальнейшем, как бы в качестве завершения распада, развиваются отдельные диэнцефальные расстройства. Подобная последовательность распада, а также старческая структура слабоумия отличают болезнь Альцгеймера от болезни Пика, являющейся и клинически, и анатомически самостоятельным заболеванием.

Если старческое слабоумие начинается в очень позднем возрасте, при наличии старческого маразма, все его проявления в противоположность простой форме и болезни Альцгеймера остаются в рудиментарном виде (поздняя форма старческого слабоумия, составляющая 1,9 %).

Простая форма старческого слабоумия, как уже указывалось, встречается чрезвычайно редко, впрочем, это касается простой формы шизофрении. Развитие атрофического процесса в головном мозгу при старческом слабоумии нарушает жизнедеятельность всего организма, его адаптацию к внешней среде и делает головной мозг лабильным к воздействию различных вредностей, которые в свою очередь ухудшают течение атрофии. К довольно частым формам старческого слабоумия относится старческое слабоумие со спутанностью (25,9 % ко всем формам старческого слабоумия). В эту форму включаются делирий, старческая спутанность, острая пресбиофрения Верникс. В большинстве случаев, примерно в 65 %, видоизменение формы старческого слабоумия (развитие спутанности) зависит от присоединения тяжелого соматического заболевания (крупозное воспаление легких, рак, септико-пиемическис заболевания и др.).

Старческая спутанность непродуктивна, рудиментарна (В.В.Срезневский, С.Г.Жислин), она представляет редуцированную экзогенную реакцию. В ней отсутствует наплыв ярких представлений, воспоминаний, калейдоскоп всплывающих образов. Зрительные галлюцинации отсутствуют. Помрачение сознания всегда поверхностно.

Клиническая картина спутанности специфическим образом изменяется в зависимости не только от природы, но и от глубины старческого слабоумия. В легких случаях спутанность характеризуется завуалированным сознанием, иллюзорным восприятием окружающего, образностью всплывающих представлений. В тяжелых случаях в клинической картине спутанности преобладают элементы так называемого «профессионального бреда», с бессвязностью представлений, спутанностью речи. В конечных стадиях старческого слабоумия спутанность исчерпывается монотонным бессвязным возбуждением в пределах постели.

Глубокий нормальный сон не свойствен далеко зашедшим случаям старческого слабоумия, он сменяется поверхностной дремотой. В последние месяцы жизни больных дремота становится их постоянным состоянием.

Потеря сознания при эпилептических припадках, наступающих в некоторых случаях старческого слабоумия, кратко-временна; последующий сон почти отсутствует, тоническая фаза мимолетна, клонические судороги

ограничиваются обычно лишь подергиваниями мышц лица.

Изменение глубины сна, рудиментарность симптомов эпилептического припадка (редукция), возможно, также обусловлены атрофией коры головного мозга. Последнее может служить лишним доказательством того, что перечисленные расстройства (их локализация) зависят от состояния коры головного мозга, как на это в свое время указывали И.П.Павлов, М.О.Гуревич, А.С.Шмарьян.

Клиническая картина психогенных реакций, наступающих при известных обстоятельствах в начале старческого слабоумия, тоже рудиментарна. Реактивная депрессия в подобных случаях непродуктивна, сопровождается беспомощной суетливостью, идеями ущерба. В клинической картине всех психогенных реакций на передний план выступает расстройство памяти, что своеобразно видоизменяет картину психогенных реакций, в том числе и типа псевдодеменции (в плане, указанном Н.И.Фелинской).

Самой распространенной формой старческого слабоумия является старческое слабоумие с возбуждением (31,5 %). В эту форму включается и хроническая пресбиофрения. Эта форма относится к старческому слабоумию, осложненному злокачественным артериосклерозом головного мозга и нефросклерозом.

Клинически она характеризуется эйфорически-конфабулярным состоянием с неугомонной деятельностью, суетливой и бесплодной.

Форма конфабуляций в таких случаях зависит от глубины слабоумия. В тяжелых случаях конфабуляций имеют вид мнемонических. В таких случаях они скудны и бессвязны. Проблемы памяти заполняются бедными, постоянно повторяющимися рассказами о событиях, которые действительно много раз происходили в течение жизни больных и сейчас перенесены в настоящее время. В более легких случаях ложные воспоминания проявляются в виде конфабуляций воображения. Здесь пробелы памяти заполняются не действительно когда-то бывшими событиями, а фантазией, правда, бедной, ограниченной, также питающейся воспоминаниями, однако приведенными в какую-то последовательность, с созданием чего-то нового.

Старческие конфабуляций возникают не в порядке «затруднения», т.е. не в порядке активного заполнения пробелов памяти. Они всплывают в сознании подобно дневным сновидениям. С.Г.Жислин в связи с этим говорил о независимости возникновения конфабуляций от расстройства памяти. Однако правильнее будет как раз противоположное предположение. Старческие конфабуляций являются продуктом автоматизма ассоциативной памяти в связи с глубоким поражением репродукционной.

Эйфорически-конфабуляторные расстройства с неугомонной деятельностью обычно возникают позднее, присоединяются к старческому слабоумию нередко после инсульта. Со стороны нервной системы, как правило, отмечаются расстройства, характерные для артериосклероза головного мозга.

При поражениях мелких сосудов коры головного мозга в случаях старческого слабоумия, осложненного артериосклерозом, развиваются

очаговые расстройства, обычно такие же, как и при болезни Альцгеймера. Сосуды коры головного мозга поражаются наиболее сильно и в тех же самых областях головного мозга, которые страдают в первую очередь и при старческой атрофии. Сосудистый процесс развивается по проторенным путям (закономерность, выдвинутая в психиатрии М.О.Гуревичем). Впервые подобные формы старческого слабоумия под названием альцгеймеровского синдрома были описаны В.М.Гаккебушем и Т.А.Гейером и анатомически исследованы В.М.Гаккебушем и А.И.Гейгмановичем. Такие случаи наблюдаются нередко, может быть, даже несколько чаще болезни Альцгеймера (они составляют 13,9 %), и заслуживают названия формы старческого слабоумия Гаккебуша—Гейера—Геймановича.

В отличие от болезни Альцгеймера очаговые расстройства здесь обычно развиваются на фоне эйфории, конфабуляций и неугомонной деятельности. В наступлении очаговых расстройств отсутствует закономерная последовательность, характерная для болезни Альцгеймера. Очаговые расстройства наступают иногда после инсульта.

Для старческого слабоумия, осложненного артериосклерозом, характерны также два симптома: 1) повышенная откликаемость на услышанную чужую речь — обрывки разговора, вопросы, задаваемые другим больным (проявление речевого автоматизма, может быть, вследствие отсутствия торможения), и 2) симптом так называемой «психической подушки».

К довольно редким формам относится так называемое старческое помешательство (8,4 %) — видоизменение старческого слабоумия парафренными и депрессивными синдромами. При микроскопическом исследовании отдельных случаев этой формы обнаруживается преимущественное поражение старческим процессом не коры головного мозга, а диэнцефальной области[1]. Клинически эта особенность подтверждается незначительными явлениями слабоумия.

Парафренный синдром при старческом слабоумии рудиментарен. Содержание бреда убого, его фантастичность наивна. Старческая парафрения всегда конфабуляторна. Конфабуляций имеют характер конфабуляций воображения. Они всплывают в виде бесконечно возникающих образов, состоящих из причудливого переплетения событий и фантазий прошлого. По образности конфабуляторно-бредовые переживания близки к сновидениям и представляют, вероятно, одно из проявлений психического автоматизма. К разряду психического автоматизма относится и органически слитый с бредом вербальный галлюциноз.

Следует упомянуть, что в начале старческого слабоумия нередко возникает характерный для него бред, который при углублении слабоумия и утрате способности познания всегда бесследно исчезает.

---

[1] Гистологическое исследование было произведено в 4 из 9 случаев старческого помешательства. В 3 случаях было обнаружено преобладание поражения диэнцефальной области.

«Бред — это патология высшего уровня познавательной деятельности... Существо бреда определяется преимущественным нарушением высшего уровня познавательного процесса» (О.В.Кербиков). Этот синдром при старческом слабоумии по сравнению со всеми остальными является наиболее дифференцированным, наиболее личностным. В отдельных редких случаях начальный бред при углублении старческого слабоумия теряет свою интерпретивную форму. В содержании бреда преобладающее значение приобретают воспоминания, грезы, конфабуляции — клиническая картина приобретает парафренную форму.

Психогенные синдромы так же, как и бредовые, возникают только в легких случаях старческого слабоумия.

Клиническая картина эффективных синдромов при старческом помешательстве также видоизменяется. Маниакальное состояние протекает преимущественно в виде «веселой мании», с суетливостью, но без значительного двигательного возбуждения. Подобная мания непродуктивна. Также непродуктивна и депрессия. В случаях ажитированной депрессии синдром Котара проявляется лишь рудиментарно.

Все клинические формы старческого слабоумия в значительной мере коррелируют с теми или иными патогенетическими факторами и анатомическими данными. Так, во многих случаях старческой спутанности, наряду с атрофией мозга, наблюдалось то или иное соматическое заболевание, в результате которого, по-видимому, и видоизменялось течение старческого слабоумия. При старческом слабоумии, протекающем с возбуждением, атрофический процесс в головном мозгу осложняется злокачественным артериосклерозом при наличии сопутствующего нефросклероза. Гистологическое исследование при старческом слабоумии, протекающем с возбуждением и очаговыми расстройствами, обнаруживает поражение мелких сосудов и капилляров коры головного мозга (форма Гаккебуша—Гейера—Геймановича). В ряде случаев старческого помешательства обнаруживается иная локализация старческого процесса.

Клинические формы старческого слабоумия очерчены нерезко, большинство случаев в конечном счете относится к смешанным формам. Состояние спутанности при известных обстоятельствах возникает и при старческом слабоумии, осложненном артериосклерозом, и при болезни Альцгеймера. К болезни Альцгеймера иногда присоединяется артериосклероз, что находит свое отражение и в клинической картине болезни. При старческой спутанности, наряду с соматическим заболеванием, иногда обнаруживается также и злокачественный артериосклероз, последнее сказывается и в клинике.

Формы старческого слабоумия являются формами его течения. При старческой атрофии головного мозга не только повышается готовность к экзогенным реакциям, но и происходят характерные для нее видоизменения этих реакций (редукция). Старческая атрофия не только предрасполагает или ухудшает течение артериосклероза, но определяет и направление его

развития.

Подобное взаимоотношение патогенетических факторов возникает в процессе развития болезни и обусловливает ее течение. Это находит выражение в постоянном изменении клинической картины старческого слабоумия, создает формы болезни, которые являются выражением условия болезни. Формы свидетельствуют о судьбе болезни со всеми ее превратностями.

Взаимоотношение старческого слабоумия и продуктивных симптомов (психоза) двоякое: 1) все продуктивные симптомы специфическим образом видоизменяются слабоумием, 2) форма продуктивных синдромов зависит не только от природы, но и от глубины слабоумия. Углубление ослабоумливающего процесса непрерывно сужает проявление каждого отдельного синдрома. В легких случаях старческого слабоумия условия для развития всех синдромов одинаковы. В дальнейшем же существование одних синдромов, более дифференцированных, относящихся к проявлению расстройств высших психических уровней, ограничивается определенной глубиной слабоумия (психогенные, бредовые). Другие синдромы, менее дифференцированные, в крайне рудиментарном виде могут возникать и существовать даже и при самых глубоких степенях распада (органические, аффективные).

Взаимоотношение слабоумия и продуктивных синдромов заключается, в-третьих, и в том, что развитие психоза (продуктивных синдромов) является как бы следствием слабоумия. Механическая концепция эволюции нервных и психических функций выдвинула положение об обязательной зависимости наступления явлений раздражения (гиперкинезы, припадки) от паралича вышестоящих центров. На основе этой теории разнообразные психические расстройства рассматривались как проявления исторически ранних (архаических) уровней психической деятельности, высвобожденных в результате поражения более поздних в эволюционном отношении областей психики. «Различные формы помешательства представляют различные фазы душевного вырождения — обратный метаморфоз душевной организации» (Маудсли). Ложность подобного воззрения была вскрыта И.Г.Оршанским. По этому поводу в 1910 г. он писал: «Некоторые психиатры, как, например, Маудсли и Мерснер, полагают, что в духовном мире человека под влиянием болезни воскресают пережитки ранних стадий исторического развития нашей психики». Такое воззрение на явления атавизма не вполне соответствует действительности. Нельзя установить никакого определенного типа в симптомах психической болезни, которые являются в высшей степени разнообразными и индивидуальными. Поэтому, не отрицая общего влияния ослабления инстинктов психики на возрождение инстинктов, мы должны в проявлении последних у душевнобольных, особенно же в искажениях и извращениях инстинктов, видеть продукт самой болезни.

Исторические закономерности развития психики определяют при ряде хронических ослабоумливающих процессов и закономерность распада — гибель в первую очередь наиболее поздних образований. Вместе с тем из

этого не следует, что при поражении высших уровней выступают низшие в том же самом виде, как это было в ранних стадиях развития психики. Известно, что диалектическое понимание развития рассматривает его не только как количественный рост, но и как скачкообразное изменение. Соответственно этому и распад психических функций не может быть повторением прежних этапов их развития, обнажением ранних уровней, ибо они в процессе развития безвозвратно изменяются.

Далее, синдромы выпадения и раздражения не могут ни противопоставляться, ни рассматриваться в качестве последовательных явлений (одни — следствия других). Они являются разными сторонами патологического процесса и выступают как единое образование. Это единство в области психических расстройств имеет далеко идущее основание, оно заключается в принадлежности психоза к заболеваниям всего организма с ведущими изменениями в мозгу, А.С.Шмарьян указывает, что для возникновения психоза необходимо участие общецеребрального и общесоматического фактора. Подобное положение имеет место и при старческом слабоумии, в течение которого психоз возникает при соучастии или соматического заболевания, или артериосклероза. Причем в развитии старческого слабоумия соучаствуют не все болезни, а только определенные — артериосклероз, воспаление легких, злокачественные новообразования, септико-пиемические заболевания, туберкулез, авитаминозы и не все психогенные травмы, а лишь некоторые, связанные с переживанием ущерба. В этом отношении имеется установленная Е.К.Краснушкиным синтропия определенных болезней к старческому слабоумию, распространяющаяся и на избранный круг психогенных травм.

Продуктивные синдромы являются выражением развития старческого слабоумия. Соучастие в патологическом процессе ряда факторов обнаруживается при гистологическом исследовании мозга больных, страдающих старческим слабоумием. В противоположность прежним утверждениям об идентичности изменений мозга при физиологической старости и старческом слабоумии, о том, что старческое слабоумие является образцом истинного эндогенного процесса, комплексное гистологическое исследование школы П.Е.Снесарева (работы В.К.Белецкого, М.М.Александровой, В.К.Скобниковой) показало, что анатомическая картина старческого слабоумия не ограничивается только этими «эндогенными» изменениями мозга, и это отличие не количественное, а качественное. Причем весь характер этого комплекса изменений имеет специфические черты, свойственные только старческому слабоумию (относительная слабость всех реакций раздражения).

В свое время В.А.Гиляровский указывал, что при всех психозах обратного развития принцип динамичности при оценке клинической картины должен учитывать как эндогенные, так и экзогенные моменты. На это указывал и В.В.Срезневский.

Продуктивные синдромы не только видоизменяются старческим слабоумием, но и сами в свою очередь специфически видоизменяют его.

Артериосклероз смягчает старческую черствость и угрюмость, делириозный синдром превращает старческое слабоумие в спутанное слабоумие, бред является источником старческой парафрении. В каждом отдельном случае имеется не простое сосуществование отдельных синдромов, а целостное, качественно новое образование, единый патологический комплекс, в состав которого входят дифференцированные образования (выпадения и продуктивные). Клиническую картину старческого слабоумия никогда нельзя исчерпать каким-либо одним синдромом или группой синдромов. Она всегда представляет целостное образование, определяющее все особенности развития болезни. Старческое слабоумие на разных стадиях своего развития и под влиянием различных условий проявляется и в виде иллюзорной старческой спутанности, и бессвязной старческой спутанности, и старческой спутанности типа «профессионального бреда», и старческой мании, и формы Гаккебуша—Гейера—Гейгмановича, и болезни Альцгеймера и т.д. За всеми этими особенностями клинической картины всегда скрываются индивидуальные закономерности течения болезни, ее динамика.

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА[1]

В результате синтеза аминазина и обнаруженного свойства его купировать маниакальное возбуждение, спутанность с помрачением сознания, галлюцинаторно-параноидные расстройства, а также кататонические состояния открылись перспективы исследования патогенеза различных психопатологических расстройств. Кроме того, представилась возможность получения новых средств, не только более мощных, но и избирательно действующих при самых различных формах нарушения психической деятельности.

Это обстоятельство послужило стимулом для напряженной исследовательской деятельности фармацевтических фирм почти во всех странах мира. Как синтезирование в свое время аспирина привело к созданию необозримого разнообразия жаропонижающих препаратов, так и в области психофармакологии в течение нескольких лет было выпущено столько разнообразных действующих психотропных средств, что потребовался созыв экспертного комитета Всемирной организации здравоохранения для их первичной классификации.

Большинство наших физиологов считает методологически более правильным называть эти вещества средствами, действующими на высшую нервную деятельность. Но медикаментов, влияющих на высшую нервную деятельность, начиная с кофеина и брома, много. Новые же средства отличает от прежних седативных и стимулирующих то, что они оказывают действие не просто на высшую нервную деятельность, а и на вторую сигнальную систему (бред, словесные галлюцинации, псевдогаллюциноз и др.). Эта особенность новых препаратов расширила возможность

---

[1]Клиническая медицина. — 1961. — № 10. — С. 126—134.

исследования физиологических систем, лежащих в основе психической деятельности человека.

Не случайно американский психиатр Хох заключил свой доклад на последнем Международном конгрессе физиологов словами: «Новые фармакологические средства воочию показали единство функций психики и функций мозга». Избирательное воздействие новых средств на физиологические основы психической деятельности человека вызвали, как указывает американский философ Уэллс, кризис фрейдизма в медицине. Психоаналитики пытаются доказать, что новые средства действуют только на мозг, но не на психику человека. Благотворное их влияние заключается не в лечении психозов, считают они, а лишь в создании благоприятной почвы для психическо го воздействия. Душевные болезни, по их убеждению, можно излечить лишь духовным, а не материальным воздействием.

«Стыдливое» отношение некоторых наших физиологов к понятию «психика», «психическое» не способствует овладению учением И.П.Павлова зарубежными прогрессивными медиками. Вследствие этого у них создается превратное представление о павловском понимании психической деятельности человека как просто механической, не имеющей особого качества, самосознания, социально биологической природы (см.: Колле. Психиатрия, 1961).

Синтезирование психотропных препаратов ставит своей целью получение средств избирательно, «совершенно точно», по И.П.Павлову, действующих на различные формы расстройств психической деятельности, усиление эффективности их влияния и сведение к минимуму побочного эффекта. Синтезирование каждого нового вида психотропного препарата и исследование механизма его действия неизбежно сочетаются с изучением патогенеза тех психопатологических состояний, для лечения которых они синтезировались.

На основе изучения механизма действия психотропных средств были получены новые данные о химическом проведении нервного возбуждения, о физиологии различных зон гипоталамуса, ретикулярной формации, нейрогормонах. При помощи отдельных психотропных средств расширены представления о взаимодействии нервной и эндокринной систем. В отличие от наркотических средств, вызывающих в организме состояние стресса, психотропные препараты фенотиазинового ряда предупреждают развитие стресса, чем и объясняется, в частности, их благотворное влияние в случаях применения перед наркозом.

В настоящее время любое экспериментальное физиологическое и патофизиологическое исследование в области высшей нервной деятельности, нейрофизиологии или даже общее исследование невозможно без применения того или иного психотропного средства, как правило, обладающего очень широким спектром действия на многие функции организма вследствие своей церебральной элективности.

Для прогресса медицины синтезирование психотропных средств имеет

не меньшее значение, чем синтезирование витаминов и антибиотиков.

Появление психотропных средств не только неизмеримо повысило эффективность лечения психически больных, изменило условия содержания их в психиатрических больницах, но и потребовало новой организации психиатрической помощи. Успех терапии этими средствами становится более стойким нередко от того, что больных после выписки из больницы продолжают лечить в условиях амбулатории (поддерживающая терапия). Раннее обнаружение признаков наступающего рецидива позволяет путем увеличения доз психотропных средств предотвратить наступление рецидива (купирующая терапия). Своевременное назначение психотропных средств создает во многих случаях возможность в условиях амбулатории и на дому купировать начинающийся психоз. Все это дает возможность лечить большую часть больных психозами вне стен психиатрической больницы, при условии расширения диспансерной психиатрической сети и повышения клинической квалификации работающих в ней психиатров.

В настоящее время еще нет единой систематики психотропных средств. Предлагаемые классификации создаются на основе разных принципов: а) химического состава препарата (фенотиазиновые соединения, гидразиды, бутирофеноны и т.д.); б) механизма действия — антигистаминные, адренолитические, ингибиторы моноаминоксидазы; в) фармакологического эффекта — нейролептические, антидепрессивные, стимуляторы.

В ряде случаев обнаруживается совпадение всех или двух принципов классификации. Так, почти все препараты фенотиазинового ряда по своему терапевтическому действию являются нейролептиками, вместе с тем они обладают и адренолитическим действием, ингибиторы моноаминоксидазы по своему лечебному эффекту относятся к антидепрессивным.

Наиболее приемлемой не только с клинической, но и с физиологической точки зрения является классификация психотропных средств на основе особенностей эффективности их действия. При группировке психотропных препаратов учитывается и их общее физиологическое влияние: воздействие на основные мозговые процессы — возбуждение и торможение (два привода И.П.Павлова) (см. таблицу).

Приведенная классификация психотропных средств в значительной мере эмпирическая. Клинические данные об эффективности действия психотропных средств при различных психических заболеваниях и психопатологических синдромах представлены в ней в суммарном виде.

В еще более общей форме дан и физиологический принцип. Для более совершенной классификации новых средств в дальнейшем необходимо всестороннее исследование их эффективности и механизма действия, а также сравнительное изучение веществ, еще более избирательно действующих на деятельность головного мозга.

Клиническое исследование терапевтической эффективности психотропных средств при различных психических болезнях опровергло первоначальное представление о них как о средствах, действующих

исключительно симптоматически.

Под влиянием лечения психотропными средствами стереотип развития (понятие И.В.Давыдовского) шизофрении изменяется. Непрерывно прогрессирующее течение становится рецидивирующим, при котором вспышки болезни чередуются со светлыми промежутками. Вместе с тем и проявления болезни становятся иными. Систематизированное галлюцинаторно-бредовое расстройство сменяется депрессивно-параноидным (Т.Н.Морозова). Болезнь начинает протекать на ином уровне церебральной деятельности, говоря схематически, уже преимущественно на уровне первой сигнальной системы, а не второй. В основе проявлений шизофрении обнаруживаются менее инертные расстройства высшей нервной деятельности. Систематическое лечение психотропными средствами больных как в стационаре, так и амбулаторно — в диспансерах Москвы, обслуживаемых больницей имени Ганнушкина, привело к исчезновению некоторых классических форм болезни типа параноидной деменции и кататонического помешательства. Изменение под влиянием лечения психотропными средствами стереотипа развития шизофрении обнаруживается и в появлении ранее неизвестного клинического типа шизофренического дефекта, характеризующегося чертами психического инфантилизма, ювенилизма (А.Н.Попова).

Изменение под влиянием психофармакологических средств стереотипа проявлений и течения психических болезней подтвердило закономерность применения в психиатрии общепатологического понятия «малые и большие синдромы» (В.Х.Василенко). Лечение психотропными средствами больных с депрессивно-параноидным (сложным) синдромом приводит к его расщеплению на малые синдромы. При этом терапия аминазином устраняет в депрессивно-параноидном синдроме бред и галлюцинации; состояние приобретает однородно депрессивный характер. Напротив, при назначении в этом же состоянии тофранила исчезает депрессия, но остаются или даже усиливаются бред и галлюцинации (Т.Н.Морозова). Эти наблюдения свидетельствуют об особой элективности действия психотропных средств, открывающей возможность влияния на отдельные звенья патогенеза патологического процесса.

Вместе с тем лечение психотропными средствами показало меньшую курабельность некоторых малых синдромов по сравнению с их производными — большими синдромами. При паранойяльном синдроме, галлюцинозе, синдроме навязчивых состояний как проявлении первого этапа развития параноидной шизофрении лечение аминазином менее эффективно, чем на более позднем этапе развития этой болезни, характеризующемся более сложными клиническими расстройствами. В связи с этим были предприняты попытки (в СССР — А.С. Тигановым, в Западной Германии — Генрихом) усложнения названных малых синдромов путем применения мератрана и марсилида. Если лечебный эффект от аминазина прежде при обострении болезни и усложнении ее клинических проявлений отсутствовал, то в результате усложнений малых синдромов лечение тем же аминазином

приводило к ремиссии.

И.В.Давыдовский, касаясь закономерностей терапии, писал: «Достаточно повлиять на какое-либо патогенетическое звено, а тем более разрушить ряд звеньев, чтобы изменилось все течение болезни». По-видимому, в основе больших психопатологических синдромов лежит более сложная и разветвленная система цепных реакций и, следовательно, более уязвимая для избирательного воздействия психофармакологических средств.

Систематическое исследование проявлений психических болезней, изменяющихся под воздействием психотропных веществ, заставляет сейчас пересматривать многие положения учения о психопатологических синдромах. До настоящего времени психопатологические синдромы рассматривались в качестве самостоятельных, независимых одна от другой форм реакций мозга на воздействие различных вредностей. Правда, и прежде ряд исследователей указывал, что между отдельными синдромами нет четких границ, что одни синдромы при прогрессировании болезни закономерно переходят в другие, что имеется «саморазвитие» синдромов (выражение французских психиатров) или автоматизм развития патологического процесса (И.В.Давыдовский). В литературе имелись сообщения о переходе паранойяльного синдрома, синдрома навязчивости и дисморфофобии в синдром психического автоматизма и парафренный синдром (Маньян, в новейшее время Д.С.Озерецковский, С.В.Курашов); делирия — в амен-цию, астенического синдрома — в делириозный или аментивный (Эвальд, Т.И.Юдин), синдрома интерметаморфозы (боязливое возбуждение, метаболический бред, симптом Капгра и вербальных иллюзий, тревожная вербигерация) — в кататонические расстройства (В.И.Пивоварова).

Широкое применение психофармакологических веществ при психических болезнях позволило более подробно наблюдать этапы так называемого обратного развития болезней, приостанавливать на любой стадии их течение, приводить к рудиментарному и абортивному проявлению психозов. Кроме того, значительно расширились возможности изучения закономерностей смены синдромов, разрушилось прежнее представление о взаимной независимости их как самостоятельных форм реакций мозга в ответ на действие тех или иных вредностей. Так, например, онейроидный синдром из самостоятельной формы реагирования головного мозга превратился в один из этапов нарушения его деятельности. Развитию онейроидного помрачения сознания, как показал опыт, предшествует астеническое состояние, синдром интерметаморфозы, острый фантастический бред (С.Т.Стоянов). Состояние беспредметной тревоги, синдром интерметаморфозы, депрессивно-параноидное состояние, усложнение его явлениями психического автоматизма составляют этапы развития бредовой шизофренической депрессии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания
А. Психолептики (снимающие психическое возбуждение, нейролептики, транквилизаторы)					
П р о и з в о д н ы е ф е н о т и а з и н а					
Аминазин (ларгактил, хлорпромазин, мегафен и т.д.)	2-хлоро-10-(3-диметил-аминопро-пил)-фенотиазин	Психические расстройства с двигательным возбуждением и спутанностью, маниакальные состояния, повышение влечений, страх, шизофрения	200-1000 мг	Паркинсоноподобные расстройства, депрессия, аллергия, расстройство деятельности печени, желчных путей	Обладает наиболее широким спектром действия и многосторонним фармакологическим центральным и периферическим действием
Мелларил (тиоридазин)	2-тилмеркап-то-10,[2-метил-2 пиперидил)-этил]-фенотиа-зин	Показания те же, в некоторых случаях при лечении шизофрении оказывает более эффективное действие, чем аминазин	50—600 мг		Побочные действия крайне незначительны и редки. Препарат малотоксичный, но несколько уступает по своей активности аминазину

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания
Стелазин (трифлуопера-зин)	10-(3-)1-метил-4-пиперазинил про-пил)-2-трифлуо-рометилфенотиазин	То же	5 -100 мг		Фармакологическая активность значительно большая, чем у аминозина
Этаперазин (трилафон, перфеназин, децентан)	2-хлоро-10[3-1-р-гидроксиэтил-4-пи-перазинил) пропил] фенотиазин	То же	10 – 60 мг		Побочные экстрапирамидные расстройства значительно чаще и интенсивнее (особен-но проликсин и ма-жептил). Почти не оказывают отрица-тельного влияния на кровь и печень
Мажептил (теопропера-зин, 7843-RP)	Демитил-сульфамидо-3(N-метилпипера-зинил-пропил)-10-фенотиазин	Показан при тяжело протекающих случаях шизофрении	10 – 100 мг		
Стеметил (проликсин, перметил, флуфеназины)	10-[3-(1-р-гидрокси-этил-4-пиперази-нил)-проил]-2-(три-флоурометил)-фенотиазин	То же	5 -10 мг		

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания
Весприн (псиквел, трифлуо-промазин)	10-(3-диметиламино-аропил)-2-трифлуо-рометил, фенотиазин	Показаны при вяло-протекающих формах шизофрении, поддерживающей терапии, невротических и психопатических состояниях	20 – 150 мг		Сравнительно малоактивный препарат. Менее активен, чем ами-назин. Показан при возрастных и сосуди-стых психозах
Пропазин (промазин, спарин)	10-(3-диметиламино-пропил)-фенотиазин	То же	25 – 600 мг		
Мепазин (пакатал)	10-(1-метил-3 пипе-ридилметил)-фенотиазин	То же	50 – 250 мг		Малоактивный препа-рат
Плежесил (ацетазин)	Этилон-3-(диметил-амино-3-пропил)-10-фенотиазин	То же	200 – 800 мг		По активности несколько уступает амино-зину, но отличается более мягким действием
Динезин (антипар, дипаркол)	Хлоргидрат-N(2-диметиламино-этил)-фенотиазин	Показаны при аллергических забо-леваниях и в качестве корректоров при лечении дру-гими фенотиазинами	150 – 1200 мг		Обладают выражен-ным антигистамин-ным свойством

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания
Дипразин (прометазин, фенерган)	10-(2-диметилами-но-пропил)-фенотиазин	Показаны при аллергических заболеваниях и в качестве корректоров при лечении другими фенотиазинами	100 – 150 мг		Обладают выраженным антигистаминным свойством

Нефенотиазинового ряда

Галоперидол (R-1625)	4-флуоро-4-1, 4-гид-рокси-4-4-хлорфе-нил-пиперидин-бутирофенон	Показания те же, что и при роизводных фенотиазина. Применяются в случаях отсутствия достаточного эффекта при лечении шизофрении и других заболеваний фенотиазивными препаратами. Рекомендуется также чередование курсов фенотиазинового и нефенотиазинового ряда	2 -25 мг		Мощный нейролептик, близкий по своему действию к мажептилу и проликсину
Труксал, хлорпротик-сен	Транс-2-хлоро-9-(3-диметиламино-пропилиден		100 – 400 мг		
20-28 МД	Флуоро-метоксил-фенил-пиперазинбу-тирофенон		5 - 50 мг		Применяется для купирования возбуждения. Обладает наркотическим эффектом

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания
Резерпин (серпазил)			1 — 15 мг		Показан при сосудистых психозах и в больших дозах при затяжных неблагоприятных шизофрениях
Мепротан (андаксин, милтаун, экванил)	2-метил-2-п-пропил-1, 3-пропанедиол дикарбамат	Неврозы, состояния тревоги, страха, эмоционального напряжения, легкие депрессивные состояния	100-300 мг	Аллергические реакции, мышечная слабость	
Атаракс	1 -(р-хлорбензгидрил)-4-2-(2-гидроксиэтоксиэтил)	То же	50 – 200 мг		
Триоксазин	N-(3,4, 5-триметоксибензоил-)-тетрагидро-1,4-оксазин	То же	600—3000 мг		
Амизил	2-диэтиламиноэтил бензилат	То же	3 – 9 мг		

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания

Б. Психотоники (стимуляторы, антидепрессанты)

Гофранил	5-(3-диметилами-но-пропил)-10, 11-ди-гидробидибенз-(b, f-ацепин)	Депрессии с психомо-торным торможении-ем, астении, вялость при шизофрении	60 - 300 мг	Возбудимость, рас-стройство сознания, гипо-маниакальное состояние, аллер-гия, нарушение функции печени, ортостатизм	
Нозинан	Метокси-3-(метил-диметиламино-3-пропил)-10-фено-тиазин	Депрессии с ажитацией, ипохонд-рическим бредом; смешанные состояния	50—200 мг	Нарушение функ-ции печени, орто-статизм, головокру-жения	Легкое антипаркинсо-ническое действие
Либриум	7-хлоро-2-метил-амино-5 фенил 3Н-1, 4-бензоди-ацепин-4-оксид HCL	Невротические расстройства, депрессии, страхи, возбуждение	10 – 100 мг	Малотоксичен	Обладает широким диапазоном действия, охватывая терапевти-ческую область мепро-бамата и фенотиазина
Люцидрил	Диметиламино-этил-эстерпара-хлорфенокси-ацетикацид1-изо-никотинил-2-изо-пропилгидразин	Обморочные, сопороз-ные, коматозные со-стояния, депрессии	300-1000 мг	Малотоксичен	

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания
Ипразид	1-изоникотинил-2-изо-пропилгидразин	Депрессии с психомоторным торможением, астенические состояния	50 – 150 мг	Нарушение функции печени, изменение крови, ортостатизм, возбуждение, нарушение сна	
Ниамид	1-[2-(бензилкарбамил)-этил]-2-изони-котинил гидразид	То же	25-200 мг	Возбуждение, нарушение сна, задержка мочи	Снижают ощущение боли, могут в малых дозах применяться при стенокардии. Противопоказаны при глаукоме
Нардил	(β-Фенилэтилгидразин	То же	15-75 мг	Маниакальные состояния, возбуждение, гипотония	То же
Катрон	β-Фенилизопропил-гидразин	То же	12—6 мг	Возбуждение, задержка мочи	
Марплан	1-бензил-2(5-метил-3-изоксасоид-карбонил)	То же	10-30 мг	Возбуждение, ортостатизм	
Серин-изопропил-гидразид	N-(DL-серНН)-N^2-изопропил-гидразин монохлорид	Может применяться в виде длительного курса лечения, а также «ударным курсом» максимальными дозами	50-150 мг	Ортостатизм. Нарушение эритропоэза, падение гемоглобина при длительном непрерывном лечении	

Название препарата	Химическая формула	Преимущественные показания	Суточная доза	Побочные действия	Примечания
Трансамин	Транс-dl-2-фенил-циклопропиламин-сульфат	Легкие депрессии с торможением	5—60 мг	Головокружения, суетливость, бессонница	
Меридил (риталин)	Метил-фенил-2-пиперидилацетат	Показан при легких депрессиях, астении. Эффективен при лечении некоторых форм шизофрении в сочетании с аминазином, резерпином	5—25 мг	Возбуждение, тревога	
Пиридрол (мератран)	ά-(2-пиперидил)-бензгидрол	Эффективен при нарколепсии, каталексии	1—3 мг	То же	

В. Психотомиметики

Псилоцибин, дитран-JB 318, LSD-25 (диэтиламинолизергиновая кислота)					Применяются при экспериментальном моделировании психозов

В.Х.Кандинский справедливо указывал, что выделение самостоятельных психопатологических симптомокомплексов является результатом абстрагирования тех или иных проявлений непрерывно развивающейся болезни. А.Г.Иванов-Смоленский с полным основанием рассматривает гиперстениче-ское и гипостеническое неврастеническое состояние не как самостоятельные формы этой болезни, а как последовательные стадии ее развития.

Вмешательство в течение психических болезней путем воздействия психотропными средствами, помимо терапевтической эффективности и исключительных возможностей экспериментального исследования деятельности нормального и больного головного мозга, расширяет поле клинического изучения психозов не только в статике, но и, что чрезвычайно важно, в динамике. Это позволит обнаружить новые закономерности развития отдельных психических болезней, выражающие во вне особенности их патогенеза — качества патологического процесса, протекающего в головном мозгу.

ПСИХОПАТОЛОГИЯ[1]

ПСИХОПАТОЛОГИЯ (от греч. psyche — душа, сознание, pathos — страдание, болезнь и logos — учение) — общая психиатрия, изучающая основные, общие для многих психозов закономерности проявления и течения расстройства психической деятельности, общие вопросы патогенеза: природу типических психопатологических процессов, их причины, принципы классификации, проблемы восстановления, методы исследования. Развитие общего учения о психических болезнях, «энциклопедического их резюме», неотделимо от частного. Познание общих закономерностей проявлений и природы расстройства психической деятельности складывается в результате обобщения проявлений, течения, исходов, пределов восстановления, причин возникновения и природы отдельных психических болезней. В свою очередь, обнаружение общих закономерностей, свойственных всем или многим психическим болезням, открывает возможности для углубленного изучения частных закономерностей, присущих только отдельным психическим болезням.

Психопатология (П.) — раздел общей патологии, учения о болезнях человека. Это определение П., сложившееся во второй половине 19 в., позднее стало оспариваться. Наиболее видный современный психопатолог Ясперс (K.Jaspers), считая П. наукой об основных закономерностях расстройства психической деятельности, рассматривает ее как совершенно самостоятельную дисциплину, не входящую в общее учение о болезнях человека.

---

[1] Большая медицинская энциклопедия.— Изд. 2-е.— Т. 27.— М., 1962.— С. 372-392.

Ясперс отрицает также единство общей и частной психиатрии. П. он относит к науке, а учение об отдельных болезнях — к практике. Такое понимание П., противопоставляющее общее и частное, науку и практику, вытекает из экзистенциалистских воззрений Ясперса.

История развития психопатологии и ее современное состояние. П. складывалась в качестве самостоятельного раздела психиатрии по мере углубления знаний об отдельных психических болезнях. Еще в конце 18 в. в учении Киаруджи (V.Chiarugi) об едином психозе уже содержалась попытка обнаружения общих закономерностей развития, свойственных всем психическим болезням. В исследованиях Пинеля, Эскироля, Гислена, Фридрейха (Ph.Pinel, J.E.D.Esquirol, J.Gieslain, J.B.Friedreich) и других авторов было положено начало развитию симптоматологии психических болезней (учение о слабоумии, галлюцинациях, бреде). Рациональное ядро — проблема личности и психоза — содержалось и в крайне реакционном учении о психических болезнях Гейнрота (J.Ch.A.Heinroth).

Основы современной П. были заложены в самом конце первой половины 19 в. Гризингером (W.Griesinger). Половину своего курса учения о душевных болезнях он посвятил общей патологии психозов, обоснованию положения о психических заболеваниях как болезнях головного мозга, попытке физиологической трактовки патогенеза психозов, анализу соотношения психического и материального. В этом же курсе Гризингер развивал мысль о рефлекторной природе психической деятельности. Следующий важнейший этап развития П. связан с исследованиями Модсли (H.Maudsley). Он применил в психиатрии метод, которым начала пользоваться вся биология, — теорию эволюции, принцип единства организма и среды, приспособления, развития.

Естественнонаучное экспериментальное доказательство рефлекторной природы психической деятельности было дано И.М.Сеченовым. Его положения о возникновении психических явлений в процессе взаимодействия индивида с окружающим миром, неотделимости их от материальной нервной деятельности оказали исключительное влияние на развитие отечественной психиатрии. В настоящее время учение И.М.Сеченова продолжает оказывать все возрастающее влияние на мировую психиатрию. Попутно нужно отметить, что И.М.Сеченов впервые осуществил физиологический анализ клинических проявлений «профессионального» делирия, говорил о необходимости физиологического исследования природы галлюцинаций.

В середине второй половины 19 в. в области общего учения о психических болезнях было уже накоплено достаточно фактического материала, что вызвало потребность в его систематизации и обобщении. Это и было выполнено Эммингхаузом (H.Emminghaus) в «Общей психопатологии». Этот раздел психиатрии Эммингхауз рассматривал как составную часть общей патологии человека. Природу психического расстройства он трактовал, исходя из физиологических данных того времени о деятельности головного мозга и его анатомического строения.

В дальнейших анатомо-физиологических исследованиях сущности психических болезней Мейнерта и Вернике (T.H.Meynert, C.Wernicke) рефлекторная природа психической деятельности рассматривается уже исключительно в аспекте внутриорганических отношений различных областей головного мозга. Психозы, например, по Вернике, возникают в результате сеюнкции — раздражения или перерыва в транскортикальной части сенсомоторной рефлекторной дуги. Исследования с позиций эволюционного принципа ограничивались у Джексона (H.Jackson) также изучением внутримозговых отношений. Психическая деятельность, по Джексону, это — функция интегрированной деятельности головного мозга; психозы возникают в результате диссолю-ции (дезинтеграции) этой сложной деятельности. Клинические проявления психоза рассматривались Джексоном как результат нормального функционирования низших, более ранних по времени развития уровней психики вследствие выпадения деятельности высших, более поздно развившихся уровней.

В невропатологическом отношении подобное исследование расстройства внутримозговых отношений, несомненно, принесло свои результаты — установление области поражения головного мозга при сенсорной афазии, природы локальной эпилепсии и некоторые другие. Для понимания же патогенеза клинических проявлений психических болезней оно оказалось почти бесплодным, за исключением догадки Джексона о роли в происхождении психопатологических состояний нарушения взаимоотношения генетических высших и низших областей головного мозга. Причина подобной неудачи заключалась в том, что, игнорируя рефлекторную природу психической деятельности, названные исследователи не только не могли осветить внутренних закономерностей высшей деятельности головного мозга, но и неизбежно приходили к трактовке психических процессов как продукта функционирования отдельных областей головного мозга. При этом распадалось единство психического процесса, единство психической деятельности, отношение личности к окружающему миру. А это, в свою очередь, приводило, с одной стороны, к признанию существования наряду с психическими функциями мозга особого духовного бытия, с другой — толкало психиатров к исключительно психологическому изучению природы психозов.

Неудовлетворенность результатами исследования материального (в широком смысле слова) субстрата психических болезней стала причиной преимущественно эмпирического изучения их проявлений. Во второй половине 19 в. в П. особенно плодотворно развивалась симптоматология психических заболеваний. Почти все содержание современной симптоматологии обязано достижениям этого времени. К нему же относятся и классические исследования псевдогаллюцинаций и психического автоматизма В.Х.Кандинского и расстройств памяти — С.С.Корсакова. В это же время в П. начал складываться новый раздел — общие принципы классификации психических болезней.

К концу 19 — началу 20 в. вследствие отставания естествознания в

исследовании физиологии мозга, его высшей деятельности, усиливающегося влияния идеализма в буржуазном обществе времени возникновения империализма П. в значительной мере утрачивает свою общепатологическую направленность и начинает развиваться преимущественно как патологическая психология.

В это время нарождается фрейдизм, широко распространившийся в последующие десятилетия почти во всех капиталистических странах. Но и психиатры, не являющиеся сторонниками фрейдизма, начинают все более интенсивно заниматься исследованием психологически выводимых и невыводимых симптомов психозов, ищут психологическое основное расстройство, первичные (облигатные, обязательные) и вторичные (акцессорные, факультативные) симптомы, вскрывают психологически понятные связи возможности вчувствова-ния в психопатологические расстройства, пытаются рассматривать психозы как патологическое развитие личности, создают различные варианты психодинамической, психобиологической концепции. Толкование сущности психопатологических расстройств в зависимости от воззрений автора происходит с позиций той или иной модной философской концепции или господствующего направления в психологии. Так, природа галлюцинаций Мургом (R.Mourgue) трактуется с позиций Бергсона (H.Bergson); для характеристики расстройства схизофренического мышления Берингер (K.Berin-ger) привлекает интенцию Гуссерля (E.Husserl), а Цутт (J.Zutt) его концепцию «установки». Шнейдер (K.Schneider) при описании ряда психопатологических состояний пользуется положениями гештальтпсихологии, а при установлении принципа классификации психозов — неотомизмом. Креч-мер при анализе психопатологических состояний эклектически объединяет общебиологические, генетические и глубинно-психологические концепции. Груле (H.Gruhle) разделяет все психопатологические симптомы на количественно и качественно отличающиеся от нормы. В соответствии с этим выходящие в области П. монографии называются: «Медицинская психология», «Психология анормальных», «Клиническая психология».

Патопсихологическое направление начинает интенсивно проникать и в частную психиатрию. Публикуются исследования в области психологии схизофрении, старческого слабоумия, прогрессивного паралича.

В это же время продолжаются и анатомо-физиологические исследования в П. Они по-прежнему осуществляются в направлении исследования нарушений внутримозговых отношений [Клерамбо (G.de Clerambault)] и локализации в головном мозге отдельных абстрактно изолированных психических функций [Клейст (K.Kleist)]. Клейст, в частности, утверждал, что его концепция в П. опирается на учение Маха (E.Mach).

К наиболее существенным исследованиям общих закономерностей клинических проявлений психических расстройств того времени относятся учение Бонгеффера (K.Воп-hoeffer) об экзогенных реакциях, Гохе (A.Hoche) о синдромах, П.Б.Ганнушкина о схизофренических реакциях, Крепе-лина

(E.Kraepelin) о формах проявления сумасшествия.

Современный этап развития П. связан с учением И.П.Павлова. Открытием условного рефлекса И.П.Павлов создал физиологию высшего отдела головного мозга, исследовал основные внутренние закономерности его рефлекторной деятельности. В результате применения естественнонаучного экспериментального метода он доказал, что условный рефлекс — это явление одновременно и физиологическое, и психическое. Исследование высшей нервной деятельности И.П.Павлов не ограничил изучением нормы. Им впервые было проведено патофизиологическое изучение кататонического синдрома, истерических расстройств, навязчивых и астенических состояний, бреда, слабоумия, аффективных расстройств и др. Этим было открыто принципиально новое направление в развитии П. Дальнейший прогресс П. идет именно по этому пути. В частности, открытие новых психотропных средств, исследование механизма их действия, возможность получения с их помощью экспериментальных психозов подтверждают павловское единство физиологического и психического в деятельности головного мозга.

Наряду с успешно развивающимся последовательно-материалистическим направлением в П. продолжают распространяться и различные идеалистические концепции. Представители этого направления, теперь уже не скрывая, ищут ответа на многие вопросы П. в экзистенциальной философии, неотомизме, неофрейдизме и других вариантах глубинной психологии. Многие из них пытаются эклектически объединить материалистическое направление с идеалистическими концепциями, павловское учение с фрейдизмом, экзистенциализм с неоджексонианством [Эй (H.Ey)], анатомо-физиоло-гическое направление с фрейдизмом [Гофф (H.Hoff)].

Отношение психопатологии к патофизиологии высшей нервной деятельности и психологии. Успешное развитие патофизиологических исследований в области как общей, так и частной психиатрии порождает попытки сведения этого раздела медицины к патофизиологии высшей нервной деятельности. Подобного рода тенденция возникала и в прошлом. Представители анатомо-физиологического направления в психиатрии пытались трактовать психиатрию как «мозговую патологию». В связи с этим полезно вспомнить давнее предупреждение Гризингера. Возражая против сведения психиатрии к «мозговой патологии», он указывал, что психические явления обладают особым качеством: по Гризингеру, элементарные явления в нервных тканях, в особенности если на них смотрели, как это делали в то время многие, как преимущественно на электрические, должны неизбежно быть в высшей степени просты, сводиться к «+» или «—» и у всех людей быть совершенно одинаковы. Трудно понять, каким же образом могут произойти из них одних и непосредственно бесконечно разнообразные представления, ощущения, желания не только отдельных людей, но и целых поколений в течение столетий. Проблема о вещественности или невещественности психических процессов оставалась неразрешенной. Это и

не могло быть иначе. Диалектико-материалистическое понимание деятельности мозга как органа психических явлений, а мира, общественного бытия, деятельности человека как их источника в это время еще только начало развиваться в работах Карла Маркса.

Всякая попытка сведения психиатрии к мозговой патологии, указывал далее Гризингер, совершенно неисполнима. Помимо того, что в психиатрии содержится много особенного, у нее имеются и свои практические стороны (заведения для психически больных, отношение к судебной медицине и т.д.).

Используя данные патофизиологии высшей нервной деятельности, психиатрия достигла больших успехов. В то же время имеются такие проблемы, которые может решать только психиатрия. Это и делает ее самостоятельной наукой. Для решения подобного рода проблем она прежде всего пользуется клиническим методом.

Самостоятельность П. (также и частной психиатрии) как отрасли медицины, отличие ее от других медицинских дисциплин обусловлены особенностью ее предмета — психическими явлениями, психическими закономерностями, их патологией. По С.Л.Рубинштейну, рефлекторная деятельность мозга — это одновременно деятельность и нервная, и психическая, это одна и та же отражательная деятельность головного мозга. В процессе рефлекторной деятельности по ходу ее возникают психические явления — ощущения, восприятия и т.д.; отраженные в них раздражители становятся сигналами деятельности животного и человека. Самый ход рефлекторной деятельности закономерно приводит к возникновению психических явлений; следовательно, самые результаты физиологического изучения высшей нервной деятельности приводят к необходимости его продолжения в новой форме — исследования психологического. Из этого вытекает то, что психологическое исследование не может быть противопоставлено физиологическому изучению головного мозга, обособлено от него. Оно является продолжением физиологического исследования, использующего все его результаты при объяснении психических явлений. Вместе с тем в психологическом исследовании те же процессы, которые изучает физиология высшей нервной деятельности, выступают в новом специфическом качестве. Это положение полностью относится и к П.; психопатологическое исследование не может быть оторвано от патофизиологического исследования расстройства деятельности головного мозга, оно является его продолжением, но в ином аспекте, в новом специфичном .качестве. Это качество и не позволяет сводить П. к патофизиологии высшей нервной деятельности или мозговой патологии.

Самостоятельность П. обусловливается ее предметом — особенностью психических болезней. В классическом определении психических болезней С.С.Корсакова также подчеркивается их специфичность. Психические болезни, согласно С.С.Корсакову, — это по локализации болезни переднего мозга, а по своим проявлениям болезни личности. В определении С.С.Корсакова, следовательно, также содержатся единство расстройства деятельности мозга и психики и специфическое проявление этого

расстройства — изменение личности.

Исследование психического процесса в его отношении к объекту является областью психологии. Эта область одинаково относится и к П., но в свойственном только ей одной виде. При психических заболеваниях психический процесс в его отношении к объекту изменяется особым образом. При них детерминация психической деятельности внешним миром вследствие патологического изменения внутренних условий — рефлекторной деятельности головного мозга — ослабляется, извращается или полностью исключается. Гризингер считал, что существенный процесс сумасшествия, составляющий действительно болезненное состояние, заключается главным образом в том, что известные состояния мозга, известные настроения, чувства, волнения, суждения, решения возникают изнутри вследствие болезни душевного органа, тогда как в здоровом состоянии наши волнения, решения вызываются только достаточными внешними побуждениями и потому находятся всегда в некоторой гармонической связи с внешним миром. Справедливо считать болезненным явление, если человек делается печален или сильно радуется без всякой причины. Ту же самую мысль высказывал в отношении старческих психозов и П.П.Малиновский. Подобного мнения придерживался и А.Рей: «Эта полная зависимость образа и эта частичная зависимость ощущения от органических условий позволяет также понять иллюзию, обман чувств, сновидение и галлюцинацию, когда отношения с внешней средой бывают до некоторой степени ненормально прерваны, и для индивида опыт оказывается сведенным к тому, что происходит в его организме, т.е. к отношениям, зависящим от последнего, следовательно, к чисто психологическому, к чисто субъективному...».

Приведенные высказывания нельзя рассматривать в качестве исчерпывающего определения психической болезни, но они характеризуют ее главные особенности и тем самым определяют специфичность предмета исследования П.

Определение психических болезней как состояний, при которых детерминация психической деятельности внешним миром ослабляется, искажается или полностью исключается, является определением преимущественно патопсихологическим и дает известное основание для отнесения П. к отрасли психологии. Но это определение, как уже указывалось, ограниченное, не исчерпывающее всего содержания понятия психической болезни и, следовательно, не раскрывающее и всего содержания П. У психологии и П. объект исследования общий — психическая деятельность, но П. этот объект исследует в особом аспекте и при особом его состоянии. Цель психопатологического исследования заключается не только в установлении особенностей проявлений, но и во вскрытии природы патологического изменения психической деятельности, закономерностей этой природы, причин возникновения патологического состояния психики, задач восстановления. П. пользуется общепатологическими понятиями, методы ее исследования медицинские. Обо всем этом еще в 19 в. хорошо сказал Кальбаум (K.L.Kahlbaum): «Конечно, если бы психическая

симптоматика заключалась лишь в том, что отдельные объекты нормальной психологии негативно изменялись, тогда было бы лучше оставить ее без дальнейшего описания. Психические симптомы должны изучаться не психологическим путем, так как в психологии господствует старинная тенденция разделять все феномены по одному принципу, а как особые явления природы, для анализа которых патолог, не найдя данных в физиологии, должен сам создать физиологический анализ».

Мир патологических явлений, указывал И.П.Павлов, — это бесконечный ряд особенных, т.е. не имеющих места в нормальном течении жизни, колебаний физиологических явлений.

Методы психопатологического исследования. П. при исследовании расстройств психической деятельности неизбежно оперирует понятиями психологии — науки, изучающей нормальную психическую деятельность. Закономерности, обнаруженные последней, служат основой психопатологических понятий. Без них не может быть выражено ни одно суждение о наличии у больных психических расстройств и их особенностях. Описывая возникающие у больных нарушения психической деятельности, П. всегда излагает их в психологических понятиях — тоска, бессвязность мышления, помрачение сознания, беспамятство и т.д. Определение наблюдаемых у больных расстройств иным способом невозможно. Психологическими понятиями всегда пользуются и врачи других специальностей, когда речь идет о психических расстройствах, наступающих у больных в течении любых заболеваний. Данные психологии позволили П. систематизировать симптомы психических расстройств, найти им определение, дифференцировать их и тем самым углубить клиническое изучение психических болезней. Психология способствовала П. трактовать психоз не как сумму отдельных симптомов, а как расстройство всей психической деятельности, изменение всей личности, ее отношения к реальному миру.

Но на основе данных психологии П. не только описывала и систематизировала психические расстройства, но и пыталась объяснить их природу. Так, кататонические расстройства рассматривались как болезни воли, бессвязность — заболевание мышления, растерянность — как отношение здоровой части личности к психозу и т.п. При таком понимании природы проявлений психического расстройства различным сторонам психической деятельности — восприятию, воле, вниманию, мышлению и т.д. как независимым «деятелям» — приписывалось материальное свойство болезни, т.е. происходило овеществление явлений, иначе — психологический фетишизм. Эту особенность и имел в виду Кальбаум, говоря о бесплодности психологического исследования симптомов психозов, так как оно ограничивается одной плоскостью исследования.

Именно при исследовании расстройства психической деятельности встала во весь рост необходимость физиологического анализа здоровой и больной психической деятельности и явная метафизичность функциональной психологии. Даже при самом простейшем виде психического расстройства,

например гиперестезии, речь идет не просто о расстройстве ощущения, а и об изменении эмоциональности, отношения к отражаемому, об истощаемости познания и многом другом. Галлюцинации — это не просто расстройства восприятия. Истинные зрительные галлюцинации возникают при помрачении сознания, расстройстве чувственного и абстрактного познания, сопровождаемого глубоким нарушением аффекта.

Познание и аффект изменяются иным образом при вербальных галлюцинациях. Симптом инкогеренции — это не только особое расстройство мышления, но и особое расстройство чувственного и абстрактного познания, аффекта. Признаки расстройства психической деятельности — это «особые явления природы». Их можно изучить патопсихоло-гически — как изменяются познание, различные стороны психической деятельности при том или ином симптоме или состоянии психоза. П. исследует эти особые явления природы клинически. Она со всей тщательностью определяет их особенности, дифференцирует их от сходных патологических явлений психики, устанавливает взаимосвязь их с прочими расстройствами, их удельный вес в комплексе других явлений, последовательность их возникновения, изменения, смены. П. в этих внешних закономерностях ищет внутренние закономерности, особенности патологического процесса, его качество. П. как общепатологическая медицинская дисциплина, в отличие от патопсихологии, не может ограничиться исследованием в одной плоскости — психологической. Вместе с тем патопсихологический аспект исследования при этом не исключается. Оба аспекта изучения взаимно обогащаются.

П., как и вся общая патология, при исследовании типовых патологических процессов и закономерностей восстановления не может ограничиться изучением закономерностей клинических проявлений этих процессов. Для установления природы психического расстройства того или иного происхождения П. обращается к исследованию высшей нервной деятельности и общей нейрофизиологии. Для понимания клинической картины психических расстройств необходимо, прежде всего, знание, какого рода расстройство рефлекторной деятельности головного мозга проявляется вовне именно в этом клиническом выражении и какое при иных клинических состояниях. Для понимания сущности того или иного вида расстройства психической деятельности П. необходимо знать все особенности нарушения высшей нервной деятельности — расстройство взаимодействия сигнальных систем, коры и подкорки, условнорефлекторной и безуслов-норефлекторной деятельности. Для понимания происхождения тех или иных проявлений психоза нужны также знания особенностей расстройства подкорковых образований, деятельности ретикулярной формации, особенностей наруше-ния ее взаимодействия с деятельностью коры головного мозга. В этих областях П. оперирует уже иными закономерностями — не психическими, а физиологическими. При этом она не сводит психические закономерности к физиологическим, а устанавливает их взаимоотношение с целью об-наружения всех особенностей материального субстрата того или иного

патологического процесса. Затруднения в установлении соотношения психопатологического и патофизиологического заключаются в отставании исследований как в области высшей нервной деятельности, так и в нейрофизиологии вообще.

В основе неврофизиологической деятельности лежат биохимические и биофизические процессы проводимости нервного тока, внутриклеточного обмена, ферментативные и др. В последние годы знание этой области в результате открытия новых психотропных средств значительно продвинулось вперед.

Деятельность головного мозга взаимосвязана с деятельностью всего организма в целом. При одних психических заболеваниях головной мозг страдает первично, приводя к нарушению деятельности всего организма. При других болезнях он страдает вторично, в результате заболевания всего организма (инфекционные, интоксикационные психозы). Наконец, заболевание всего организма (атероматоз) может повлечь преимущественное поражение мозга, которое, в свою очередь, приводит к вторичному расстройству деятельности всего организма. Вне зависимости от последовательности поражения головного мозга для изучения общих закономерностей патогенеза психических болезней перед П. встает необходимость разнообразных гуморальных исследований — биохимических, гематологических, эндокринологических, радиологических, иммунологических и других, вплоть до исследования патологических процессов на молекулярном уровне. Обнаруживаемые закономерности П. соотносит с нейрофизиологическими и клиническими.

Познание природы психического расстройства при ряде патологических процессов связано с исследованием структурных изменений как головного мозга, так и других систем организма. Для П. необходимо установление характера поражения субстрата головного мозга (воспалительные, неоплазма, атрофические, дегенеративные и др.), а также всех других систем организма и соотнесение особенностей этих изменений как с особенностями клинической картины психического расстройства, так и с особенностями нейрофизиологических, гуморальных и других изменений организма.

Для установления патогенеза типичных психопатологических процессов, помимо исследования особенностей поражения субстрата головного мозга, необходимо также знание и локализации этого поражения. Последнее не в смысле установления локализации автономной психической функции — «деятеля» в той или иной области головного мозга, отдельные психические процессы (свойства, например восприятие, память и др.) материалистическая психология рассматривает как способность при известных условиях на определенным образом генерализуемые воздействия внешней среды отвечать определенной психической деятельностью. Формирование этой определенной деятельности совершается вместе с формированием соответствующего «функционального органа» (А.А.Ухтомский) — функциональной системы, в образовании которой

принимают участие многие области головного мозга, приспособленные к выполнению данной функции (С.Л.Рубинштейн). При очаговом поражении головного мозга происходит расстройство или выпадение тех или иных в зависимости от места и особенностей очага компонентов не одной, а ряда функциональных систем. Клинически последнее проявляется в тех или иных психопатологических синдромах, на основе особенностей которых при современных знаниях физиологии головного мозга можно лишь весьма приближенно, опосредствованно и далеко не всегда приходить к заключению о месте поражения головного мозга. «Функциональные органы», осуществляющие те или иные психические процессы, неизмеримо сложнее деятельности «функциональных органов», реализующих акты движений и ощущений. Соответственно этому определение места преимущественного поражения головного мозга на основе психопатологических синдромов неизмеримо труднее, относительней по сравнению с неврологическими.

Таким образом, исследование типичных психопатологических процессов происходит на разных уровнях — клиническом, патопсихологическом, высшей нервной деятельности и общей нейрофизиологии, общепатологическом (гуморальном, молекулярном), патоморфологическом — путем установления, вскрытия закономерностей в каждом из этих уровней и взаимного соотнесения этих закономерностей, т.е. общая П., как и вся современная биология, пользуется интеграционным принципом исследования.

Методы исследования на клиническом уровне в П. имеют свои специфические особенности. Они в значительной мере основываются на самонаблюдении больных, установлении особенностей изменения их поведения и деятельности. Очень многие симптомы выраженного психического расстройства можно обнаружить лишь на основе самонаблюдения больных. Эта особенность психических болезней постоянно служит поводом к обвинению П. в интроспективности, субъективизме. Подобное же обвинение предъявляется и психологии. С.Л.Рубинштейн по этому поводу справедливо указывал, что отрицать возможность самонаблюдения — значит отрицать наличие у человека самосознания. Оценка С.Л.Рубинштейном самонаблюдения как одного из важнейших методов психологического исследования полностью относится и к П. Данные самонаблюдения больных как форма психопатологического познания не являются абсолютной противоположностью по отношению к объективному психопатологическому наблюдению. Показаниями самонаблюдения больных пользуются не как результатами психиатрического самопознания, а как проявлениями, в которых они выявляют себя и которые могут служить исходными данными для клинического познания со стороны исследователя.

В соответствии с этим исследователь в самонаблюдении больных и обнаруживает те особые явления природы, которыми выражается психическое расстройство и патология, свойства которых он определяет на основе специального их знания. В результате самонаблюдения больных обнаруживается не только наличие «особых явлений природы», но и ти-

пичная закономерность их развития, последовательность смены, свойственная каждому из них. Все это и делает их исходными данными для объективного исследования.

Расспрос, при помощи которого получаются данные самонаблюдения больного, неотделим от внешнего наблюдения за ним. Он неотделим и от получения сведений о поведении больного, его деятельности, отношения к другим людям, событиям, особенностей их изменения как в настоящее время, так и в прошлом. Результаты самонаблюдения больного и внешнего наблюдения за ним обязательно сопоставляются с присущими до болезни особенностями его личности, индивидуальными свойствами, наступившими их изменениями. Соотнесение всех этих данных и обеспечивает объективность психиатрического клинического исследования.

Симптоматология. Исследование больного начинается с обнаружения отдельных признаков (симптомов) психического расстройства, их квалификации, дифференциации от схожих явлений. Одновременно устанавливается взаимосвязь отдельных признаков, синтез их, в результате которого устанавливается целостный симптомокомплекс (синдром), исчерпывающий особенности психопатологического состояния больного в данный момент (его статус).

Психический статус больного и синдром, которым проявляется в данный момент психическое расстройство, — понятия равнозначные. Разнообразные проявления психического расстройства настолько тесно взаимосвязаны, что всегда представляют целостное образование, лишь искусственно поддающееся расчленению (описание отдельных психопатологических синдромов см. в соответствующих статьях).

Из синдромов и их последовательной смены складывается клиническая картина болезни. Синдромы и последовательность их смены выражают вовне особенности патологических изменений деятельности головного мозга и закономерность их развития — «логику мозгового процесса» [Шюле (H.Schule)1, т.е. патогенез. Поэтому клиническому проявлению каждого нозологически самостоятельного психического заболевания свойственно преобладание (часто исключительное) одних синдромов над другими и характерная закономерность их смены — стереотипный механизм развития болезни (И.В.Давыдовский). Клинически под стереотипным развитием болезни понимают закономерную последовательность смены синдромов в ее течении, выражающую особенности развития патогенетических механизмов заболевания. Стереотип болезни обусловлен системой цепных реакций организма, находящихся в постоянном движении и развитии (И.В.Давыдовский).

Каждой нозологически самостоятельной болезни свойствен типичный для нее круг синдромов, которыми она и проявляется. Клиническая картина маниакально-депрессивного психоза исчерпывается астеническими, психастеническими и аффективными расстройствами. При схизофрении круг синдромов шире. В течении схизофрении возникают не только невротические и аффективные расстройства, но и паранойяльные,

галлюцинаторно-параноидные, явления психического автоматизма. Круг синдромов еще шире при симптоматических психозах (острых и особенно пролонгированных). Помимо перечисленных расстройств, клиника их характеризуется состояниями помрачения сознания. Еще разнообразнее клиническая картина эпилептических психозов, в течение которых наряду с разнообразными эпилептическими пароксизмами могут наступать и галлюцинаторно-бредовые, ступо-розные и аффективные расстройства. Наконец, наибольший полиморфизм клинических проявлений обнаруживается при грубоорганических психозах.

При развитии каждой нозологически самостоятельной болезни наряду с характерным для нее кругом синдромов и их последовательной сменой обнаруживаются и общие для всех болезней особенности. К ним относится нарастающее по мере развития любой болезни усложнение клинической картины, ее проявления — последовательная смена малых (простых) синдромов все более сложными (большими).

В понятие малые и большие синдромы вкладывается различие степеней генерализации патологического процесса — вовлечение в страдание одного органа, одной системы организма или нескольких органов и систем, что и находит свое выражение в однородности или сложности клинической картины болезни.

Клиническая картина любого прогрессирующего психического заболевания, вне зависимости от того, протекает ли оно непрерывно, или в виде приступов, или, наконец, периодически, но с ухудшающимся качеством ремиссий, всегда по мере развития болезни усложняется. Первоначально клинически однородное состояние (астеническое, навязчивости, истерическое, депрессивное, паранойяльное и т.д.) при прогредиентном течении болезни становится все более сложным. Типическим примером подобного усложняющегося течения психического заболевания является систематизированное галлюцинаторно-параноидное помешательство Маньяна (современная параноидная схизофрения). По мере прогрессирования этого психоза однородное паранойяльное состояние стереотипно сменяется более сложным галлюци-наторно-параноидным с разнообразными симптомами психического автоматизма Кандинского—Клерамбо, а в дальнейшем еще более сложным — парафренным. В это время клиническая картина болезни складывается из бреда преследования и физического воздействия, разнообразных явлений психического автоматизма, грезоподобного мегаломаниче-ского бреда и выраженных в той или иной мере аффективных расстройств.

Усложнение клинической картины психоза (как свидетельство прогредиентного расстройства психической деятельности) может иллюстрироваться сопоставлением клинической картины депрессивных и маниакальных фаз циркулярного психоза и аффективных приступов периодической схи-зофрении (атипичной, смешанной, краевой). Клиническая картина депрессивных и маниакальных приступов названной формы схизофрении, в отличие от однородной картины фаз маниакально-

депрессивного психоза, как правило, представляет собой большой синдром. Он обычно складывается из аффективных нарушений, грезоподобного фантастического бреда и онейроидно-кататонических расстройств.

Существование сложных синдромов подтверждается и особенностями терапевтической эффективности некоторых психотропных средств. Лечение приступов депрессивно-параноидной схизофрении аминазином приводит к исчезновению бреда и галлюцинаций с остающейся почти в неприкосновенном виде депрессией. Назначение при этих же состояниях тофранила устраняет депрессию, но оставляет, а иногда даже усиливает проявление бреда и галлюцинации. В том и другом случае происходит расщепление сложного синдрома на простые вследствие терапевтического вмешательства в отдельные звенья патогенеза.

Обозрение простых, малых или однородных синдромов (а к ним относятся — астенический, истерический, навязчивости, депрессивный, маниакальный синдромы, вербальный галлюциноз, паранойяльный, синдромы помрачения сознания, амнестический) показывает, что каждый из них может усложняться за счет любого другого. Так, депрессия может стать параноидной, галлюцинаторно-параноидной. На высоте депрессивно-параноидного состояния возникает онейроидное помрачение сознания, ступор. Описываются депрессивно-амнестические состояния. Маниакальный синдром в течении разных болезней нередко усложняется присоединением кататоно-онейроидных расстройств, конфабулеза, экспансивно-фантастического бреда, бреда физического воздействия, явлений психического автоматизма. Картина делирия изменяется, становится сложной в результате возникновения аментивных расстройств. При астеническом состоянии возникают явления навязчивости, депрессии, истерического расстройства.

В усложнении клинической картины психозов по мере их прогредиентного течения проявляется общий принцип развития. По Б.М.Кедрову, простое — это исходное в данном процессе развития, менее развитое, представляющее более низкую ступень развития по сравнению со сложным. Сложное — это конечное в ходе того же процесса развития, более развитое, высшая ступень развития.

Клиническая картина психоза, обнаруживаемая в данный момент у больного, всегда является продуктом предшествующего развития болезни и одновременно содержит в себе предпосылки особенностей дальнейшего ее течения. Так, клиническая картина психоза, складывающаяся из сочетания аффективных расстройств, онейроидно-кататонических явлений и фантастического бреда, как правило, указывает на ремиттирующее или интермиттирующее его течение. Напротив, систематизированный бред, идеи физического воздействия в сочетании с явлениями психического автоматизма говорят о тенденции к непрерывному хроническому течению болезни. При наступлении выздоровления или ремиссии изменение клинической картины болезни происходит в противоположном ее развитию направлении. Сложные (большие) синдромы постепенно становятся все более простыми

(малыми).

Смена простых синдромов все более сложными происходит не хаотически. Как бы ни усложнялся тот или иной синдром, он, как правило, продолжает сохранять, если так можно выразиться, свою родовую принадлежность. Бред, онейроид, ступор, явления психического автоматизма, усложняющие депрессию, будут иного качества, отличного от этих же расстройств, возникающих тоже в виде усложнения иного, например паранойяльного, синдрома. Депрессия в приведенном случае до конца будет оставаться ведущим расстройством. То же самое наблюдается и при усложнении всех других малых синдромов. Правда, ведущее расстройство в зависимости от конкретных условий развития болезни в отдельных случаях на некоторое время может быть заслонено усложняющими клиническую картину симптомами.

Депрессия, например, в инициальном периоде развития прогрессивного паралича может настолько доминировать в клинической картине, что органические симптомы обнаруживаются не сразу.

Клинический стереотип развития болезни с нозологическими, присущими отдельным болезням особенностями и общими свойствами подвержен значительным индивидуальным колебаниям. «Но общность биологических, социальных, профессиональных факторов, факторов питания, обмена в какой-то мере нивелирует указанное разнообразие, сообщая болезням общечеловеческие черты, тот стереотипный механизм развития, который позволяет объединять индивидуальные заболевания в нозологические формы» (И.В.Давыдовский).

П. имеет дело не с отдельными симптомами и комплексами их, а с личностью, с конкретным человеком. П., так же как и психология, выделяет наряду с собственно индивидуальными личностными свойствами общие всем людям свойства, закономерности психической деятельности, сложившиеся и закрепившиеся в ходе истории человечества. Этими общими свойствами, физиологическими закономерностями, их обусловливающими, и определяются типовые проявления расстройства психической деятельности, типовые патогенетические процессы. В особенностях симптомов психического расстройства проявляются особенности патологического изменения всей личности. Качество психопатологических симптомов указывает на глубину расстройства личности. Иначе, позитивные симптомы (патологически продуктивные — бред, галлюцинации, аффективные расстройства, конфабуляции) и негативные (явления дефекта, изъяна, ущерба, слабоумия) возникают в единстве. В эйфории, аффективном недержании, бреде абсурдного содержания и других позитивных расстройствах проявляется органически обусловленное изменение личности, протекающее с полной утратой индивидуальных свойств. Систематизированный бред физического воздействия, явления психического автоматизма, аутизм указывают на иной характер изменения личности, который обозначается как схизофренический.

Отдельные признаки наступающего изменения личности появляются

часто раньше возникновения патологически позитивных симптомов. В этих случаях позитивные симптомы, не относящиеся к кругу органических или схизофренических, например неврастенические, приобретают специфическую органическую или схизофреническую окраску.

Качество позитивных симптомов, помимо особенностей болезни, зависит и от особенностей личности, ее индивидуальных свойств, предшествующих болезни изменений, возраста. На последнюю особенность указывал еще Модели. Так, в раннем детском возрасте психическое расстройство вне зависимости от его природы проявляется лишь в форме двигательного возбуждения; галлюцинации и бред в этом возрасте не возникают. Примерно в дошкольном возрасте наряду с возбуждением появляются и галлюцинаторные расстройства, а в подростковом возрасте становится возможным и проявление бреда. Известно, что в пресенильном возрасте в клинической картине всех психозов преобладают тревожно-депрессивные симптомы, в старческом — амнестически-конфабуляторные. Перенесенные в прошлом заболевания также видоизменяют клиническую картину возникшего в последующем психического расстройства (влияние органически измененной почвы С.Г.Жислина); влияют на типовые комплексы психопатологических симптомов и исходное состояние высшей нервной деятельности к моменту заболевания и индивидуальные особенности личности — конституциональные и паратипиче-ские.

При установлении типических проявлений психических расстройств исследователь сквозь индивидуальное стремится проникнуть к общим закономерностям и, установив их, возвращается вновь к индивидуальному их видоизменению, конкретному выражению у данного больного. Этот путь исследования и реализуется в своем конечном итоге в диагнозе болезни и диагнозе больного.

Общие вопросы патогенеза, классификации психических болезней, восстановления. Действие вредности, вызывающей психические болезни, так же как и все другие заболевания, нельзя рассматривать как «действие прямое и непосредственное» (И.В.Давыдовский). Воздействие вредности на головной мозг опосредствуется его сложнейшим строением и функциями и реализуется в виде самостоятельной цепной реакции. Цепная реакция головного мозга и всего организма в целом в ответ на вредность складывается из последовательно, коррелятивно развивающегося нарушения высшей и низшей нервной деятельности, гуморальных, физико-химических расстройств — нарушения внутриклеточного обмена. В соответствии с особенностями возникновения и дальнейшего развития этих нарушений, составляющих патогенез и патокинез заболевания, складывается его клиническая картина и закономерная последовательность, ее смены — стереотип развития болезни.

И.В.Давыдовский указывает, что опыт клинициста и патолога устанавливает для всех патологических явлений некоторую норму стереотипа развития патологического процесса в смысле его закономерной последовательности, обусловленности, синергии. Эта последовательность

позволяет предвидеть будущее, что и составляет основу прогноза. Все отклонения от стереотипа развития патологического процесса предполагают или поломку каких-то звеньев патогенетического процесса, или включение в цепь событий новых механизмов. Клинически это находит свое выражение в разнообразных отклонениях, вариантах и формах течения болезни.

Патогенез неотделим от клиники — он дает теоретическое обоснование течения болезни, симптоматологии и нередко руководство к практическим действиям (И.В.Давыдовский).

В свою очередь, по особенностям клинических проявлений и течения болезни имеется возможность судить и об особенностях ее патогенеза. Иначе, нарушение психической деятельности, патология психических явлений, выражающаяся в особых явлениях природы (психопатологических симптомах и синдромах, обладающих закономерностями развития), является выражением закономерностей патогенеза психического заболевания и прежде всего нарушения высшей нервной деятельности. Самый ход нарушения высшей нервной деятельности неизбежно сопровождается патологией отражения, извращением психических явлений. Особенности расстройства психической деятельности выражают своим языком, своими закономерностями качество нарушения высшей нервной деятельности. То и другое является единым процессом, в котором нет места особым промежуточным мифическим «зонам возможностей, где происходит организация персональной психической жизни» (Эй).

Проблемы патогенеза относятся к наиболее трудному и наименее изученному разделу медицины. Наименее они исследованы в области психических болезней.

Все основные положения учения о патогенезе болезней человека полностью относятся и к патогенезу психических болезней. Проблема устойчивости факторов патогенеза, образование готовности к патологическим реакциям, проблема приспособления (местного и общего), соотношение причины и действия, роль наследственности в происхождении болезней и все другие вопросы учения о патогенезе, а также этиологии имеют такое же значение для психических, как и всех других заболеваний. Все это и делает П. разделом общей патологии болезней человека.

В основу нозологической классификации психических заболеваний и вообще всех болезней положено единство этиологии и патогенеза (И.В.Давыдовский), а следовательно, и клиники. Несовершенство классификации психических болезней зависит от недостатка знаний их причин и природы. Существующая классификация психических болезней отражает уровень развития этих знаний в отношении отдельных болезней. Так, для ряда психических болезней установление единства этиологии, патогенеза и клиники почти достигнуто. К ним прежде всего относится прогрессивный паралич. При других болезнях достигнуто знание этиологии и клиники, но почти неизвестен или мало известен патогенез (например, алкогольные, другие интоксикационные, инфекционные психозы) или в какой-то мере известны клиника и патогенез, но неизвестна или почти

неизвестна этиология (старческие психозы). Наибольшую группу в психиатрической нозологической классификации составляют болезни, знание которых ограничивается лишь клиникой (схизофрения, маниакально-депрессивный психоз).

Перечисленные уровни знания отдельных психических болезней (известны клиника, патогенез, этиология; известны клиника и патогенез или клиника и этиология; известна только клиника) отражают исторические периоды развития учения о каждой психической болезни. Изучение прогрессивного паралича проделало все перечисленные этапы развития учения о нозологически самостоятельных болезнях. Первоначально он был обособлен клинически, а в дальнейшем изучены его патогенез и этиология. Старческое и артерио-склеротическое слабоумие, алкогольные и другие психозы также первоначально были выделены клинически; отправляясь от данных клиники, устанавливали их патогенез или этиологию. При изучении названных болезней достигнутый клинический уровень познания (от знания статических симп-томокомплексов к знанию последовательности течения и исхода — стереотипа развития болезни) закономерно становился объективной истиной; последующие данные исследования патогенеза и этиологии этих болезней ее не опровергали. Также, несмотря на все попытки расчленения или отрицания, остается неопровергнутым клиническое выделение схи-зофрении, маниакально-депрессивного психоза и других болезней. Другими словами, существование в психиатрической классификации болезней, нозологическая самостоятельность которых обоснована лишь клинически, не опорочивает ее, а отражает лишь соответствующий исторический этап научного развития дисциплины.

Клинический метод в психиатрии, как и в других медицинских дисциплинах, был и остается душой и понятием ее содержания. Он обогащался вместе с исследованием болезней. Он разрабатывался и разрабатывается в непосредственной связи с фактическим и теоретическим материалом психиатрии на той или иной стадии ее развития. Эти стадии развития психиатрии и представлены в современной классификации психических болезней.

В задачу П. входит исследование общих закономерностей процессов восстановления как в результате спонтанного выздоровления, так и терапевтического. Исследование процессов восстановления одновременно является и исследованием патогенеза заболевания, которое лечится. «Лечение научает познавать природу болезни», — говорили медики прошлого. Применение современных биологических методов лечения психических болезней (инсулин, электроконвульсивная терапия, лейкотомия, психотропные средства) не только расширило знания клинических закономерностей психических заболеваний, но и создало возможность освещения ряда сторон их патогенеза. Исключительно большие перспективы открываются в этом направлении с дальнейшим расширением синтезирования новых психотропных средств, их широким терапевтическим применением, экспериментальным исследованием механизма действия на

животных. Помогает изучению клинических закономерностей развития психозов, следовательно, и патогенеза, психотерапия психических заболеваний.

Современная терапия психических болезней разделяется на биологическую и психотерапевтическую, в которую включаются не только общеврачебная психотерапия, специальные ее методы, но также эрготерапия (трудовая, культтерапия) и социальная реадаптация.

Биологические методы терапии — патогенетические, вмешивающиеся в развитие болезни. Если терапия в настоящее время часто и не достигает желаемой цели (полного выздоровления, глубокой ремиссии), то в большинстве случаев она низводит расстройства психической деятельности до той или иной степени рудиментарных проявлений.

Психотерапевтические методы — главным образом компенсаторные. Любое психотерапевтическое вмешательство (будь то обычная общеврачебная психотерапия, специальные методы, трудотерапия, овладение новой профессией) преследует цель приспособления к имеющимся расстройствам психической деятельности, наибольшую их компенсацию, достижение психической деятельности на максимально возможном для больного уровне.

Приведенное разделение терапии психических болезней на патогенетическую и компенсаторную, естественно, схематично. Развитие компенсации есть то же вмешательство в развитие болезни и тем самым — в ее патогенез. Биологическое воздействие непосредственно на процессы патогенеза создает, в свою очередь, наилучшие возможности для приспособления и компенсации. Речь идет, если так можно выразиться, о точках приложения — непосредственно к тому или иному звену патогенеза при биологической терапии и опосредствованно — при психотерапии путем воздействия на высшую функцию отражения (самосознание).

Преподавание психопатологии в отечественных медицинских институтах входит в общий курс психиатрии в качестве введения в частную психиатрию. В некоторых зарубежных медицинских институтах (США) она преподается совместно с психологией как патопсихология. При изложении П. акцент делается преимущественно на симптоматологию психических расстройств. Изложению типов психопатологических процессов, закономерностей их развития, связи П. с общей патологией, учением о диагнозе, его методологии уделяется значительно меньше времени. Зависит это не только от недостатка часов, выделенных для преподавания психиатрии, но и от недостаточного развития всех этих вопросов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Давыдовский И. В. Общая патология человека. — М., 1961, библиогр.

Иванов-Смоленский А.Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. — М., 1952, библиогр.

Кедров Б.М. Классификация наук, Энгельс и его предшественники. - М, 1961.
Корсаков С.С. Курс психиатрии. — М., 1901. — Т. 1. — С. 106.
Осипов В. П. Курс общего учения о душевных болезнях. — Берлин, 1923.
Попов П.М. Лекции по общей психопатологии. — Одесса, 1915.
Рубинштейн С.Л. Бытие и сознание. — М., 1957.
Суханов С.А. Семиотика и диагностика душевных болезней. — Ч. 1. - М., 1904; ч. 2. - М., 1905.
Bash K. W. Lehrbuch der allgeme nen Psychopathologie. — Stuttgart, 1955.
Cobb S. Foundations of neuropsychiatry. — Baltimore, 1958.
Emminghaus H. Allgemeine Psychopathologie, zur Einfuhrung in das Studium der Geistesstorungen. — Lpz., 1878.
Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. — B., 1953.

О ПСИХОФАРМАКОЛОГИИ, ПАТОФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ[1]

Психиатры всех стран мира независимо от принадлежности к той или иной школе направляют свои усилия на изучение сущности проявлений психозов с целью повышения эффективности лечения больных. К этому же стремятся и психиатры, развивающие психологическое направление в психиатрии, психиатры-клиницисты и психиатры физиологического, электрофизиологического, биохимического, гистопатологического, а в последнее время и психофармакологического направления.

Вопреки мнению некоторых наиболее ортодоксальных представителей каждого из перечисленных направлений, ни одно из них изолированно не в состоянии открыть сущность психоза. Конечные результаты каждого изолированно взятого метода исследования всегда будут односторонними.

Вместе с тем ни одно из существующих направлений в психиатрии не только не исчерпало себя, но продолжает все еще находиться у своих истоков.

В противоположность широко распространенному мнению отнюдь не исчерпал себя и клинический метод (феноменологический, как его называют американские и английские психиатры). Чем углубленнее познание патогенеза психозов, тем совершеннее будет становиться знание их внешних клинических проявлений, тем успешнее будет диагностика, а. в соответствии с этим и непосредственная лечебная практическая деятельность.

В зависимости от особенностей прогресса естествознания значение каждого из упомянутых направлений постоянно меняется. По мере развития науки господствующее положение занимает то одно направление, то другое. Так, в начале XIX в. оно принадлежало психологическому направлению (Esquirol, Heinroth a. Ideler), а под влиянием идей Ч. Дарвина его сменило эволюционное направление Гризингср—Моуд-сли—Рейбауд—Джексон (Griesinger, Maudsley, Ribaud a. Jackson). В дальнейшем господствующее положение за'няло анатомо-физиологическое и психофизиологическое направление Менерт—Вернике—Вуд (Meynert, Wernike a. Wundt), а затем — клиническое Кальбаум—Крепелин (Kahlbaum a. Kraepelin). В настоящее время все более преобладающее положение начинает занимать психофармакология.

При господстве любого течения в соответствующем направлении стимулируются, перестраиваются и обогащаются и все другие области психиатрии, что и обусловливает всестороннее исследование патогенеза психозов.

[1] В кн.: Высшая нервная деятельность (совместная Павловская конференция Нью-Йоркской АН и АМН СССР). — М.: Медгиз, 1963. — С. 237—257. Печатается с сокращением рисунков.

Интенсивно развивающаяся психофармакология в свое время оказала влияние и на павловские исследования в области патофизиологии высшей нервной деятельности. И.П. Павлов применял фармакологическое лечение длительным сном, а также бромом и кофеином для более глубокого экспериментального изучения и воздействия на изучаемые им основные нервные процессы — возбуждение и торможение.

Дальнейшее развитие психофармакологии не только подтвердило павловское положение об основных нервных процессах, обеспечивающих условнорефлекторную деятельность, что, в частности, нашло свое отражение и в принципе классификации психотропных средств, но и открыло исключительные возможности для дальнейшего их исследования.

Исследования энергетической деятельности подкорки (ретикулярной субстанции) и физико-химической субстанции нервной деятельности получили большие возможности с развитием психофармакологии. «Настоящую теорию всех нервных явлений даст нам только изучение физико-химического процесса, происходящего в нервной ткани, фазы которого дадут нам полное объяснение всех внешних проявлений нервной деятельности, их последовательности и связи», — писал в свое время И.П. Павлов [3].

Исследование коренных проблем живого материального субстрата энергетики и регуляции метаболических процессов [12] в области патологии психической деятельности наиболее эффективно может быть осуществлено в настоящее время с использованием психотропных средств.

Помимо патофизиологии высшей нервной деятельности и биохимии мозга, психотропные средства оказали несомненное влияние и на развитие психиатрической клиники и ее соотношение с патофизиологией головного мозга.

Так, в частности, сопоставление эффективности лечения хлорпромазином больных параноидной шизофренией в разные периоды ее течения, или, правильнее, на разных отрезках стереотипа ее развития (паранойяльном, параноидном, пара-френном, вторичной кататонии), позволило не только углубить знание клиники этой болезни, но в известной степени и уточнить корреляцию ее психопатологических проявлений с особенностями нарушения высшей нервной деятельности.

Как показало клиническое исследование 659 больных параноидной шизофренией, она обычно начинается с одного из трех видов расстройств — паранойяльных явлений, навязчивости или деперсонализации. Предполагается, что в основе названных расстройств лежит патологическое инертное возбуждение связей преимущественно второй сигнальной системы, с нарушением взаимоотношения и преобладанием второй сигнальной системы над первой, коры над подкоркой.

Для исследования этой корреляции, наряду с клиническим изучением, были предприняты исследования с помощью топоскопа (электроэнцефалоскопа) и фармакологических проб (мератрана).

Биоэлектрическая мозаика коры головного мозга исследовалась при

помощи электроэнцефалоскопа конструкции М.Н. Ливанова и В.М. Ананьева [2], который позволяет регистрировать биоэлектрические потенциалы, отводимые от 50 точек коры головного мозга.

Прибор работает на принципе электронной коммутации, благодаря которой импульсы, поступающие со всех электродов, поочередно усиливаются при помощи одного общего трехкаскадного импульсного усилителя. С усилителя импульсы поступают на кинескоп. На экране кинескопа благодаря развертывающим устройствам возникает 50 светящихся точек, расположенных 5 рядами. Ниже точек на экране находится 50 столбиков, каждый из которых соответствует определенной точке. В свою очередь, каждая точка и каждый столбик как по числу, так и своему положению соответствует определенному электроду, находящемуся на голове больного.

Все 50 электродов укрепляются на голове больного рядами по 10 электродов в каждом ряду. Первый ряд электродов располагается на 4,5 см выше надбровных дуг, пятый на уровне затылочных бугров. Остальные ряды располагаются на равных расстояниях друг от друга. Порядковое обозначение электродов так же, как и точек на экране кинескопа, ведется слева направо и сверху вниз. Первая (верхняя) строчка соответствует первому ряду электродов (лоб), пятая (нижняя) строчка — последнему ряду (затылок). Первые слева пять точек каждого ряда (1—5, 11 — 15, 21—25, 31—35, 41—45) — левое полушарие, пять точек каждого ряда справа (6—10, 16—20, 26—30, 36-40, 46-50) - правое полушарие.

Изменение потенциалов под тем или иным электродом сопровождается изменением яркости свечения соответствующей ему точки и изменением величины столбика. Последнее позволяет количественно оценивать изменение потенциала в одноименной точке. До обследования больного устанавливается равная высота всех столбиков и, следовательно, одинаковая яркость свечения всех точек. Колебания биоэлектрических потенциалов изменяют яркость свечения точек и соответственно — высоту столбиков. Потенциал каждого электрода (участка коры под электродом) определяется по отношению к среднему потенциалу всех электродов (к среднему потенциалу коры).

Нарастание отрицательного потенциала под электродом сопровождается усилением яркости свечения относящейся к нему точки и возрастанием высоты столбика. Появление положительного потенциала обусловливает противоположные изменения. Участки с положительным потенциалом, исходя из анэлектротонической природы торможения, соответствуют зонам торможения коры. Участки отрицательного потенциала соответствуют зонам коркового возбуждения.

Динамику пространственного' распределения и изменения биоэлектрической активности в коре головного мозга наблюдают визуально на экране кинескопа с одновременной регистрацией ее на кинопленку (24 кадра в секунду). Исследование биоэлектрической активности проводится в состоянии покоя (фоновая запись), во время функциональных нагрузок —

при действии прерывистого света нарастающей яркости и действия звуковых раздражителей, а также после приемов мератрана в повышающейся дозе, от 1 до 3 мг.

Во время исследования больные находятся в экранизированной, затемненной и звукозаглушенной камере в горизонтальном положении.

Картина биоэлектрической мозаики у здоровых отличается динамичностью: она меняется каждые 0,04—0,08 секунды: рисунок мозаики редко повторяется и отличается многообразием. Очаги повышенной активности возникают в разных пунктах коры интенсивностью не более 100—150 мкв.

«Переливы» — измененные яркости свечения (потенциала) значительного числа точек одной какой-либо области с синхронным изменением потенциала с обратным знаком в другой области (например, возникновение негативности в лобной области сопровождается появлением позитивности в затылочной области) — обычно единичны. При действии светового раздражителя биоэлектрическая мозаика изменяется: исчезает альфа-ритм, изменяется численность, возникают очаги повышенной активности, повышается или снижается диффузная активность.

По сравнению с электроэнцефалографией электроэнцефа-лоскопия обеспечивает наглядную пространственную информацию о биоэлектрической активности головного мозга и ее динамике.

Особенности двух методов регистрации биоэлектрической активности головного мозга — электроэнцефалографии и электроэнцефалоскопии были наиболее наглядны при сопоставлении данных, полученных у больной, страдающей фотогенной эпилепсией. У нее были видны изменения колебаний биопотенциалов мозга под влиянием прерывистого светового раздражителя с частотой мерцания 4 в секунду. До действия этого раздражителя отмечался более или менее отчетливый веретенообразный альфа-ритм. Под влиянием светового раздражителя наступала депрессия альфа-ритма. В лобных и отчасти височных отделах появлялись колебания, связанные с глазодвигательными реакциями. Под влиянием светового раздражителя с частотой мерцания 12 в секунду возникали пароксизмы патологической активности в виде комплекса «острая медленная волна», регистрировавшиеся во всех отведениях. Под влиянием действия светового раздражителя с частотой 15 мерцаний в секунду у больной возник малый припадок. В это время патологический комплекс «острая медленная волна» стал более продолжительным и интенсивным.

По данным, полученным с помощью электроэнцефало-скопа, при применении светового раздражителя с частотой 12 в секунду был виден «перелив», имеющий лобно-затылоч-ное направление, и очаг повышенной активности в темен-но-затылочной области правого полушария; при действии светового раздражителя с частотой мерцания 15 в секунду возникал первоначально один зрительный очаг повышенной активности в затылочной области, затем там же множественные очаги. Вслед за возникновением их у больной наступил большой судорожный припадок.

У больных параноидной шизофренией в каждый период ее развития динамика биоэлектрической мозаики была значительно снижена, отчетливых изменений в течение 0,1 — 1,5 секунды не наблюдалось, причем возникающие изменения мозаики отличались чрезвычайным разнообразием. Биоэлектрическая активность характеризовалась постоянными однотипными «переливами». В момент действия светового раздражителя (в 364 из 428 исследований) изменений мозаики не отмечалось. Вместе с тем в изменении активности биоэлектрической мозаики в каждый отдельный период развития параноидной шизофрении (паранойяльный, параноидный, па-рафренный, вторичная кататония) имелись и свои особенности биоэлектрической мозаики, и иная реакция на введение мератрана.

У большинства исследованных больных с паранойяльным состоянием биоэлектрическая мозаика характеризовалась вялостью с редкими, небольшой интенсивности переливами, распространявшимися от лба к затылку: инертных очагов повышенной активности обычно не было. Изменение мозаики под влиянием светового раздражителя наблюдалось значительно чаще, чем при всех других формах шизофрении. После приема мератрана, чаще в дозе 3 мг, через 20—50 минут у большинства подобных больных явно повышалась динамичность биоэлектрической мозаики и у многих больных возникали или усиливались имевшиеся очаги повышенной активности (до 200 мкв).

В отличие от больных шизофренией действие мератрана у здоровых, как правило, вызывало не очаговое, а диффузное повышение активности. У больных, у которых мератран вызвал повышение биоэлектрической активности с образованием очагов, в отличие от больных с ареактивностью в ответ на приемы мератрана дальнейшее лечение хлорпромазином (аминазином) привело к наступлению ремиссии. Это положение свидетельствовало о прямо пропорциональном отношении между сохранностью процессов возбуждения, подвижностью основных нервных процессов и эффективностью применяемой терапии.

Подобное отношение между патологической инертностью основных мозговых процессов и эффективностью терапии выражает общепатологические закономерности. И.В. Давыдовский по этому поводу писал: «...каждый процесс в природе, в том числе и болезненный, относительно устойчив; он имеет ряд звеньев, обусловливающих его развитие».

Излечение, т.е. изменение течения болезни, достигается, по И.В. Давыдовскому, лишь в том случае, когда удается повлиять на какое-либо звено или разрушить ряд звеньев патологического процесса [6].

Указанное отношение между степенью патологической инертности к эффективности терапии хлорпромазином выступает нагляднее в последующие периоды течения шизофрении.

Биоэлектрическая мозаика при галлюцинаторно-параноидном периоде развития бредовой шизофрении по сравнению с паранойяльным этапом характеризовалась гораздо большей вялостью и инертностью. Изменение ее

рисунка наблюдалось реже, также реже изменялась она и под влиянием светового раздражителя. В отличие от паранойяльного состояния во время данного периода развития параноидной шизофрении, нередко и до приема мератрана, наблюдались инертные очаги возбуждения (до 250 мкв), создавая картину межполушарной асимметрии.

После приема мератрана у большинства больных появились новые очаги повышенной активности и значительно усилились существовавшие (до 300 мкв). Клинически, как правило, в это время резко усиливалось проявление бреда и симптомов психического автоматизма. В некоторых исследованиях возникала реакция биоэлектрической мозаики на световой раздражитель, до этого отсутствовавшая.

У описанных больных, так же как и у больных паранойяльной шизофренией, степень эффективности лечения хлор-промазином соответствовала степени реактивности биоэлектрической мозаики на введение в организм мератрана, т.е., иначе, степени подвижности основных нервных процессов. Следовало также обратить внимание на большую сложность биоэлектрической мозаики коры головного мозга больных с галлюцинаторно-параноидной шизофренией по сравнению с больными паранойяльной шизофренией. Подобный полиморфизм свидетельствовал о более сложном патогенезе этого периода течения болезни, что коррелировало и с большей сложностью клинической картины параноидного этапа шизофрении по сравнению с паранойяльным.

Нарастающей сложностью и инертностью по сравнению с предыдущими характеризовались изменения биоэлектрической мозаики во время парафренного периода, развития параноидной шизофрении и при вторичной кататонии.

Биоэлектрической мозаике коры головного мозга большинства больных с парафренным состоянием до приема мератрана было свойственно наличие стойких очагов повышенной активности (до 200 мкв). Эти очаги, возникавшие в одинаковом виде через различные промежутки времени, были недостаточно интенсивно выражены. Продолжительность «переливов» достигала 1,5 секунды, они распространялись обычно от лба к затылку; имелись фрагментарные межполушарные переливы, распространявшиеся с одного полушария на другое.

После приема мератрана биоэлектрическая мозаика, как правило, не изменялась. У больных с кататоническими расстройствами, возникавшими в течение параноидной шизофрении («вторичная» кататония), биоэлектрическая мозанка отличалась еще большей сложностью и большей инертностью. До приема мератрана корковая мозаика чаще всего характеризовалась наличием множественных очагов повышенной активности (интенсивностью до 300 мкв), возникающих в одних и тех же точках на протяжении всего исследования (констелляция — периодическое повторение характера и пространственного распределения корковых потенциалов различных процессов, т.е. их стереотипия). Помимо этого, наблюдались множественные частые «переливы» самого различного напряжения. Прием

мератрана примерно у половины больных не изменял корковую биомозаику, у другой же половины больных приводил к уменьшению активности (парадоксальная реакция).

Эффективность лечения хлорпромазином как больных с парафренной клинической картиной психоза, так и со вторичной кататонией была незначительной.

Приведенная корреляция между особенностями клинических проявлений психоза, биоэлектрической мозаикой и реактивностью ее на применение мератрана, естественно, является сугубо первоначальной и самой общей. Тем не менее она в какой-то мере отражает материальный субстрат психопатологических проявлений мозгового процесса и его динамику.

При динамически проводимом клиническом исследовании больных параноидной шизофренией с несомненностью устанавливается, что по мере развития болезни простые («малые») психопатологические синдромы постепенно становятся все более и более сложными («большими»). Так, начальные проявления параноидной шизофрении (в форме систематизированного бреда, или различного вида навязчивости, или, наконец, явлений деперсонализации по мере развития болезни) все больше усложняются появлением новых расстройств: чувством овладения, воздействия, симптомом открытости, псевдогаллюцинациями и другими разнообразными явлениями психического автоматизма. Клиническая картина психоза становится галлюцинаторно-параноидной. При дальнейшем прогрессировании болезни усложнение усугубляется: к галлюцинаторно-параноидному состоянию присоединяется гре-зоподобный фантастический бред величия (парафренный этап развития параноидной шизофрении). В ряде случаев по мере развития болезни наступает новое усложнение: наряду с галлюцинаторно-бредовым состоянием возникают кататони-ческие расстройства.

Этому усложнению соответствуют и данные патофизиологии высшей нервной деятельности, свидетельствующие, что в результате длительно существующего очага инертного возбуждения возникает ультрапарадоксальное фазовое состояние (основа синдрома психического автоматизма). В дальнейшем вследствие индукционного торможения или истощения в клетках коры головного мозга, по-видимому, постепенно развивается охранительное торможение, распространяющееся на отдельные сигнальные системы или анализаторы (физиологическая основа грезоподобного бреда, кататонического состояния).

Все вместе взятое отражает общепатологические закономерности развития любой болезни — непрерывно развивающейся цепной реакции организма с постепенным увеличением патогенетических звеньев, из которых складывается ее общий патогенез. Причем упомянутое развитие патологической цепной реакции происходит при наличии действующей вредности автоматически. По мере развития параноидной шизофрении паранойяльное состояние (или навязчивость) неизбежно (по принципу

саморазвития синдрома французских психиатров) переходит в параноидно-галлюцинаторное, а в дальнейшем — в парафренное и вторичную кататонию. «Этот автоматизм, — пишет И.В. Давыдовский, — с физиологической стороны паредставляет собой сложную цепную реакцию, развивающуюся как некий стереотип в определенном ритме с определенными биохимическими, морфологическими, электрофизиологическими, иммунологическими и другими показателями. Теоретический анализ патологических процессов на современном уровне позволяет со значительной степенью точности определить отдельные звенья цепных автоматически развертывающихся реакций, принимающих обычно вид симптомокомплексов или синдромов. К числу таких стереотипных реакций могут быть отнесены лихорадка, адаптационный синдром Селье, реакция антиген — антитело, гепаторенальный синдром, шок и многое другое» [8].

Усиление относительной устойчивости, инертность подобных цепных автоматических реакций по мере прогрессирования болезни иллюстрируют в области психозов биоэлектрическая реакция мозга на мератран и эффективность лечения хлорпромазином.

Интересно отметить одну особенность названных автоматически развертывающихся цепных патологических реакций. При наступлении в результате лечения хлорпромазином выздоровления процесс проделывает закономерное изменение, обратное своему развитию. При развитии ремиссии в первую очередь исчезают симптомы. Психоз кончается теми расстройствами, с которых он начался. При наступлении ремиссии сложные симптомы сменяются менее сложными, а затем простыми. Последние при неполном выздоровлении нередко остаются при ремиссии в качестве резидуальных расстройств (явления навязчивости, паранойяльные изменения, астеническое состояние).

В подобной особенности проявляется эволюционная закономерность — наиболее рано возникшие расстройства являются и наиболее организованными и, следовательно, наиболее инертными звеньями патогенеза болезни. Позднее возникшие расстройства — менее организованы, менее автоматизированы и менее инертны. При лечении они исчезают в первую очередь.

В результате лечения хлорпромазином у больных параноидной шизофренией биоэлектрическая мозаика постепенно нормализуется: исчезают очаги повышенной активности, ослабляются «переливы», постепенно повышается корковая активность. Но следует отметить, что, несмотря на продолжающуюся ремиссию, при электроэнцефалографическом исследовании у некоторых больных вновь обнаруживаются прежние патологические изменения, хотя и выраженные в меньшей степени.

Существование патологических изменений биоэлектрической мозаики головного мозга, даже если отсутствуют какие-либо изменения в клинической картине продолжающегося светлого промежутка в течении шизофрении, может быть понято в свете концепции А.Д. Сперанского о наличии следовых действий, несмотря на исчезновение проявлений болезни

центральной нервной системы [9]. У ряда больных это положение подтверждается наступлением рецидива шизофрении под влиянием воздействия различных неспецифических раздражителей: психогенные травмы, переутомление, банальные инфекции [10].

Нужно отметить, что по мере развития шизофрении генерализуется усложнение биоэлектрической мозаики. Очень нерегулярно можно регистрировать преобладание местных изменений, зависящих от особенностей синдрома. С многочисленными ограничениями можно сказать, что при галлю-цинаторно-параноидном состоянии фокусы повышенной активности локализуются наиболее часто в височной области, при кататоническом состоянии они восходят в моторную кору.

Корреляция усложнения нарушения биоэлектрической активности головного мозга с усложнением клинической картины психоза иллюстрируется данными сопоставления изменения биоэлектрической мозаики больных депрессией маниакально-депрессивного психоза и депрессивно-параноидной шизофрении во время лечения их марсилидом (гидразит изо-никотиновой кислоты, ипразид).

Биоэлектрическая мозаика классической депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза до лечения марсилидом характеризовалась следующими особенностями. Кроме диффузного снижения биоэлектрических колебаний и реактивности, почти не встречалось других изменений активности. Колебания биоэлектрических потенциалов были симметричны. В затылочных областях коры, а в некоторых случаях повсеместно регистрировались альфа-волны. Прерывистый световой раздражитель, а также действие звуковых раздражителей не сопровождались какими-либо отчетливыми изменениями биоэлектрической активности.

После 10—20-го дня лечения марсилидом одновременно с клиническим улучшением состояния у этих больных, как правило, отмечалось постепенное оживление и повышение диффузной активности (острые волны при электроэнцефалографической регистрации), которые чаще всего регистрировались в височной области то правого, то левого полушария, нередко с однообразным повторением (констелляции). Во время действия раздражителей наблюдалась депрессия альфа-ритма. У преобладающего большинства больных имелось повышение реактивности.

Нарушение биоэлектрической мозаики всех больных депрессивно-параноидной шизофренией, синдрома, клинически более сложного по сравнению с однородным синдромом циклотимической депрессии, было более многообразным. В отличие от больных классической депрессией при бредовой депрессии, кроме диффузного снижения подвижности и реактивности, в корковой мозаике обнаруживалась асимметрия активности между соответствующими пунктами обоих полушарий, отсутствие отчетливого альфа-ритма в затылочной области.

У отдельных больных время от времени отмечались периоды снижения активности в лобных отделах коры. Имевшиеся очаги повышенной активности были незначительно выражены и носили инертный характер.

Действие раздражителей или сопровождалось изменениями активности, или вызывало некоторое усиление патологических признаков — углубление асимметрии, увеличение позитивности в лобных долях и усиление инертных очагов повышенной активности.

В результате лечения ипразидом во всех случаях депрессивно-параноидных состояний отмечалось возрастание патологических форм активности: резкое усиление зоны позитивности в лобных отделах, очагов в височных областях. В одном случае в двигательной зоне коры возникли множественные высокоамплитудные очаги повышенной активности, напоминающие те, которые наблюдаются и у больных эпилепсией.

Клинически ни в одном случае депрессивно-параноидной шизофрении не возникло улучшения. У 2 больных состояние ухудшилось за счет усиления бреда. Напротив, больные циклотимической депрессией при лечении или выздоровели, или у них наступало значительное улучшение.

Таким образом, клинически однородному, простому синдрому циклотимической депрессии соответствует и однородное изменение биоэлектрической активности, отражающее диффузное торможение коры и подкорки, с затруднением образования новых корковых связей и сохранностью процессов внутреннего торможения. Нормализация этого состояния под влиянием нейротонического средства свидетельствует об относительной простоте звеньев патогенеза.

Клиническая сложность депрессивно-параноидного синдрома совпадает с полиморфизмом изменения биоэлектрической мозаики, что отражает многообразие нарушений деятельности высшей нервной системы. При состояниях на фоне слабости и повышенной тормозимости нервных клеток отмечается образование индифферентных пунктов и очагов инертного возбуждения. Соответствие клиническому полиморфизму синдрома — сложности звеньев патогенетической цепи — подтверждается не только индифферентностью, но и ухудшающим состояние действием марсилида.

Современные психотропные средства позволяют путем воздействия на одно или ряд патогенетических звеньев расчленить сложный синдром на простые. Это можно повседневно наблюдать при лечении хлорпромазином больных периодической депрессивно-параноидной шизофренией.

Нередко при лечении этим средством бред больных, вербальные иллюзии и суетливое возбуждение исчезают; депрессия же остается, а иногда и усиливается. Картина психоза становится однородной и порой трудно отличимой от циклотимической депрессии. Интересно также отметить, что у отдельных больных последующий приступ, после лечения предыдущего хлорпромазином, протекал в виде ажитированнои депрессии, без бреда и галлюцинаций.

Напротив, лечение депрессивно-параноидной шизофрении тофранилом нередко приводит к иному, противоположному расчленению этого сложного синдрома. В таких случаях исчезает депрессия и усиливается бред, иногда с присоединением психического автоматизма.

Все это подтверждает наличие сложного патогенеза описываемого

расстройства, что и находит свое внешнее клиническое выражение в виде «большего», неоднородного депрессивно-параноидного синдрома.

Сложность патогенеза больших психопатологических синдромов подтверждается также особенностями депрессии, возникающей в качестве осложнения при лечении хлорпромазином. Первая ее особенность заключается в том, что она наблюдалась, как правило, при лечении больных с полиморфным, т.е. большим синдромом — галлюцинаторно-параноидным или депрессивно-параноидным, но не наступала при лечении больных с паранойяльным состоянием или циклотимической депрессией, т.е. с малым или однородным синдромом.

Во-вторых, она возникала только тогда, когда исчезали бредовые галлюцинаторные расстройства и явления психического автоматизма. В-третьих, ее клинические проявления были далеко не однородны. Это была не просто депрессия, но по своим клиническим проявлениям — меланхолия анестетика, т.е. депрессия, сопровождающаяся дереализацией, деперсонализацией, а также возбуждением мышления и речи, акатизией, расстройством сна. Иначе она представляла собой не простой, а по-прежнему полиморфный синдром. Этому соответствовала и биоэлектрическая мозаика.

Все эти данные позволяют рассматривать депрессию не в качестве осложнения, а как видоизменение сложного патогенеза болезни, в результате лечения которой нейтрализация ряда патогенетических звеньев изменяет присущее ей развитие процесса.

Закономерное усложнение клинической картины психического заболевания по мере его прогрессирования впервые на основе изучения хронических систематизированных гал-люцинаторно-параноидных психозов (современная параноидная шизофрения) описал Маньян [16]. Он, однако, в соответствии с традициями Эскироля (Esquirol J.) пытался понять генез этого усложнения психологически. Так, например, развитие фантастических идей величия у больных с бредом преследования Маньян (Mangan V.) трактовал психологически понятным развитием личности; если больного так упорно преследуют, значит он представляет собой нечто необычное.

Но это объяснение сразу же становится бессильным при попытке понимания генеза разных свойств бреда величия и бреда преследования. Бред преследования у этих больных логически последовательный, интерпретативный; возникающий же бред величия — грезоподобный, образный, типа безудержного фантазирования вслух. Так же бессильно психологическое объяснение перехода в течении параноидной шизофрении паранойяльного состояния в параноидное с возникновением разнообразных явлений психического автоматизма (синдрома Кандинского—Клерамбо).

Допустимо, на первый взгляд, психологическое объяснение происхождения бреда виновности, осуждения, наказания из депрессивного изменения аффекта. Но как психологически объяснить исчезновение этого бреда, несмотря на рез-чайшее усиление депрессии, которое нередко возникает при лечении подобных больных хлорпромазином?

Ни психологически понятными связями, ни символикой, ни

психологическими механизмами регрессии нельзя объяснить развитие кататонических расстройств, возникающих в течение экспансивной парафрении, на высоте развития бреда величия.

Стереотипное развитие и усложнение психопатологических синдромов в течении каждой психической болезни доступно лишь каузальной трактовке как внешнее выражение патофизиологических механизмов высшей нервной деятельности. Смена и возникновение сложных синдромов по мере прогрессирования психоза — результат автоматического развития нарастающего и распространяющегося по структурам расстройства работы головного мозга.

Из двух основных, выделяемых Колле (Kolle К.) [1] исторических направлений развития психиатрии — каузальное и психологическое, бурно развивающееся в наши дни естествознание оплодотворяет лишь первое. В настоящее время психиатрия еще находится в преддверии знания патофизиологических основ клинических проявлений психозов. Эти основы, естественно, неизмеримо более сложны, чем представляется сейчас. В психиатрии в отличие от соматической медицины еще отсутствует сложившееся учение об общей патологии психозов. Правда, это учение уже заложено патофизиологией высшей нервной деятельности. Современные психотропные средства являются тем инструментом, который обладает возможностью способствовать дальнейшему успешному ее развитию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Kolle K.* Einfuhrung in die Phychiatrie. — Stuttgart, 1960.
2. *Ливанов М.Н., Ананьев В.М.* Электроэнцефалоскопия. — М., 1960.
3. *Павлов И.П.* Полное собрание трудов. — Т. 3. — М., 1949. — С. 346.
4. *Беленькая И.Я.* Электроэнцефалоскопическое исследование больных параноидной формой шизофрении при применении мерат-рана//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1960. - Вып. 2. - С. 224.
5. *Гаврилова Н.Л.* Исследование корковой мозаики при различных формах шизофрении//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. - 1960. - Вып. 4. - С. 453.
6. *Давыдовский И.В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. — М., 1956. — Т. 1. — С. 21.
7. *Василенко В.Х.*//Большая медицинская энциклопедия. — М., 1959. - Т. 9. - С. 163.
8. *Давыдовский* //..5.//Большая медицинская энциклопедия. — М., 1960. -Т. 17. - С. 8.
9. *Сперанский А.Д.* Элементы построения теории медицины. — М., 1935.
10. *Александровский А.Б.* Патофизиологические механизмы рецидивов шизофрении//Материалы конференции Института высшей нервной деятельности. — М., 1959.
11. *Лейбович Ф.А.* Изменение биоэлектрической мозаики коры го-

ловного мозга у депрессивных больных в процессе лечения ипразидом//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1959. - Вып. 12. - С. 1470.
12. *Северин СЕ.* По Энгельгарту//Вопросы философии. — 1960. — Т. 7. - С. 113.
13. *Савич И.М.* О фотогенной эпилепсии//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1960. — Вып. 11. — С. 1482.
14. *Морозова Т.Н.*//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. - 1961. - Вып. 2. - С. 176.
15. *Смулевич А.И.*//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. - 1961. - Вып. 2. - С. 236.
16. *Magnan V.* Lecons cliniques sur les mentale. — Paris, 1893.

О СОЦИАЛЬНОМ И БИОЛОГИЧЕСКОМ В ЭТИОЛОГИИ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ[1]

Исследование причин и условий возникновения психических болезней, их течения, процессов восстановления и исхода со времени возникновения психиатрии как самостоятельной медицинской дисциплины постоянно происходило в двух направлениях — социальном и биологическом. В работах как отдельных психиатров, так и национальных исследований в различные периоды развития мировой психиатрии преобладали то преимущественно биологические, то социальные концепции. Несмотря на то что социальное и биологическое направление в психиатрии, так же как и во всей медицине, преследует одну цель — установление причинно-следственных отношений в происхождении и сущности болезни, односторонняя направленность исследования, несмотря на продуктивность отдельных результатов, всегда страдала явной ограниченностью. Лишь в работах некоторых психиатров прошлого и среди них прежде всего Модзли и Морелл обнаруживается стихийное стремление к познанию биологического и социального в их единстве.

Далеко не совершенные результаты изолированно осуществляемых социальных и биологических исследований в психиатрии были обусловлены и обусловливаются в настоящее время рядом причин. Среди главных причин — во-первых, нарушение принципа единства человека как существа биосоциального, во-вторых, вытекающее из первого «линейное» понимание этиологии болезней, не отвечающее воззрению современной общей патологии человека. Линейное понимание психической травмы как причины невроза, неблагоприятных социальных условий как причины патологического развития личности правильно так же, как правильна оценка плазмодия в качестве причины малярии. Но вместе с тем такая, на первый взгляд, казалось бы, безусловно верная трактовка причины и следствия становится упрощенной и по существу беспомощной в объяснении неизбежно возникающих вопросов, не только при объяснении сущности наступающей в таких случаях болезни, но и заболевания отдельного больного.

Мы не можем, например, ответить на вопрос, почему одна и та же причина, в данном случае психическая травма, у одного вызывает преходящий невроз, у другого — стойкое патологическое развитие личности, а у третьего, что наблюдается гораздо чаще, — проходит бесследно. Мы далее обнаруживаем, что во всех этих случаях причина, непосредственно вызвавшая патологию, не равна следствию, что часто ничтожная причина вызывает далеко идущие изменения.

---

[1]В соавторстве с И.В. Давыдовским. В кн.: Социальная реабилитация психически больных. — М., 1965.

На наших глазах, казалось бы, основная и единственная производящая причина болезни — та же психогенная травма или неблагоприятные социальные условия — по мере развития патологического процесса превращается в нечто второстепенное, в одно из условий возникновения заболевания. Банальным примером этому может служить шизофрения, возникающая непосредственно после психогенной травмы или даже физиологического процесса — нормальных родов.

Во всех подобных случаях мы, неизбежно подчиняясь законам детерминизма, начинаем расширять наши первоначальные линейные связи, вводим индивидуальные свойства заболевшего (конституцию, наследственность), существование предрасположения, наличие латентного процесса и т.д. В результате этого видимая внешняя причина (causa externa) становится внутренней (causa interna). Иначе в упомянутых примерах непосредственно социально обусловленное становится и биологически обусловленным, т.е. в процессе анализа заболевания каждого больного обнаруживаются чрезвычайно сложные причинно-следственные отношения.

Но перечисленными отношениями не исчерпывается детерминация патологического процесса и тем более его сущность. Каузальные связи любой болезни, любого патологического процесса всегда уходят за пределы данного больного и настоящего времени в далекое прошлое развития человеческого вида. Этиология травмы, будь то психическая или физическая, это — сегодня. Этиология психогенного или фи-зиогенного травматического процесса — это история многих тысячелетий развития человека как вида. Эта проблема в психиатрии связана не только с учением о сущности той или иной нозологически самостоятельной болезни, но с общим учением о психозах и неврозах как общебиологическом явлении прежде всего.

Эволюционный подход к болезни исходит из положения, что внешние факторы не могут ни породить в организме, ни вызвать в нем ничего сверх того, что у него имеется в виде исторически развившихся потенций. «Каковы бы ни были внешние условия, прямо они не производят никаких изменений в организме животных», — говорил Ламарк. Энгельс по поводу реакций писал следующее: «Механическая, физическая реакция (тепло и т.д.) исчерпывает себя с каждым актом реакции. Химическая реакция изменяет состав реагирующего тела и возобновляется лишь тогда, когда прибавляется новое количество его. Только органическое тело реагирует самостоятельно... а не непосредственным образом, как на низших ступенях, так что здесь органическое тело обладает самостоятельной силой реагирования: новая реакция должна быть опосредована им».

Внешние факторы сами по себе не создают в организме специфических изменений. Но последние возникают с неизбежностью, когда внешний фактор найдет в себе специфическое, т.е. адекватное, функциональное и морфологическое преломление. Этим именно путем в организме возникали и закреплялись те или иные структуры и приспособительные устройства.

С этой точки зрения подразделение причин болезни на внешние и внутренние по сути дела лишено смысла. Внутренних причин болезней в

абсолютном смысле этого слова вообще не существует. В частности, и все наследственные заболевания в конечном итоге имели в далеком прошлом какие-то внешние факторы, создавшие то или иное наследственное предрасположение, в дальнейшем закрепившееся в потомстве.

Но это именно предрасположение, которое для своей реализации все же требует тех или иных внешних «разрешающих» факторов. Другими словами, и предрасположение еще не самодовлеющая причина болезни, а только лишь ее возможность.

Современная медицина естественно больше всего озабочена устранением, предупреждением воздействия такого рода разрешающих факторов, что она и делает с большим успехом. Этиология самих событий, т.е. психогении, травмы., заражения, отравления и т.д., не может вызвать сомнения в отношении прямолинейных связей причины и события. Однако этиология возникающих болезненных процессов (психогенного, психотического, травматического, инфекционного, токсического) для современной медицины остается загадкой. Этиология в плане исторического анализа явлений представляет собой самый слабый отдел медицины.

Назрела острая необходимость изучения биологических закономерностей, которые позволили бы раскрыть подлинные причинно-следственные связи между травмирующим фактором и психогенным или травматическим процессом, между внедрением инфекта и инфекцией, между канцерогеном и раковым процессом и т.д. ...Только такое изучение позволит сказать, что врачу действительно «открыты все тайны природы» и что «он приобщен к этим тайнам больше, чем все ученые» (Парацельс).

Анализ этиологических факторов при индивидуальном заболевании всегда является анализом внешнего (экология) и внутреннего (пол, возраст, наследственность и т.д.). В конечном итоге внутреннее (сложившееся в филоонтогенезе) решает вопрос о возникновении болезни. Воспаление, будучи вызвано внешними факторами, реализуется вследствие того, что в самих тканях по ходу процесса возникают особые вещества (гистамин, гепарин, серотонин), т.е. внутренние факторы. То же относится к психогенным или инфекционным психозам, возникающим в результате развития фазовых состояний торможения, вследствие психического или физического стресса. И здесь причинно-следственные связи уходят в глубину, в историю развития вида.

Этиология как учение о причинно-следственных взаимосвязях имеет теснейшее отношение к профилактической медицине, основанной на идее предвидения. Чтобы предупреждать болезни, необходимо знать закономерности их развития, а эти закономерности уходят не только в глубину индивидуальной жизни, но и в историю развития человечества. Профилактика настоятельно требует новых уровней, новых представлений о причинах, о сущностях человеческих болезней, раскрытия самых глубоких сторон жизни. Это и станет той общей основой, на которой все отдельно взятые этиологические факторы станут частными и в то же время необходимыми моментами целостного знания.

В соответствии с этим положением вряд ли верна распространенная точка зрения, утверждающая, что в конечном счете все болезни обусловлены вредностями окружающей среды и ее главным компонентом — социальными условиями, что природные факторы действуют патогенным образом не прямо, а лишь опосредованно, т.е. через факторы социальные, которые сами по себе нередко порождают возникновение «непредвиденных патогенных факторов».

Правильнее считать, что природные и социальные факторы действуют на человека опосредованно, через его биологические приспособительные механизмы. В извечном приспособлении к прямому действию факторов внешней среды шла эволюция животного мира. В процессе такого же приспособления досоциальный homo стал homo sapiens, т.е. биосоциальным существом. И болезни человека возникли вследствие трудности приспособления к обычным природным условиям, несмотря на социальную приспособительную вооруженность. Социальное приспособление и создает, по-видимому, главную массу непредвиденных патогенных факторов (ионизирующая радиация, канцерогены, травматизм, общественные и семейные конфликты и т.д.).

Объективно в природе человека, в природе его окружения нет ни патогенных, ни саногенных факторов, но существует великое множество факторов, в том числе и создаваемых самим человеком, которые при определенных условиях и всегда многозначных взаимоотношениях, внешних и внутренних, могут стать то саногенными, то патогенными. Природа человека биосоциальна и болезни человека возникают в процессе приспособления организма, т.е. природы человека, к окружающей его природе, в том числе и ко всему тому, что им самим в этой природе переустроено.

Невозможно социальные факторы делать полностью ответственными за все то, что происходит в природе человека. Далеко не все, что окружает человека, является производным человеческой деятельности. Человек переделывает мир, но еще больше мир творит человека, воздействуя на его приспособительные способности.

Природные факторы воздействуют на человека как непосредственно, так и через посредство социальных факторов. Но и социальные факторы воздействуют на природу человека, вызывая в нем новые особые приспособительные реакции, не только безболезненные, но и болезненные, и не только соматические, но и психические.

Бурное развитие индустрии, техники неизбежно и притом резко опережает развитие научной медицинской мысли. Это создает своеобразный конфликт между прогрессивным социальным началом в природе челолвека, с одной стороны, и консервативной устойчивостью животной основы человека, с другой. При этом раскрывается «законность» болезней, социальных по происхождению, но биологических по своей природе.

Социальные факторы тоже не действуют на человека непосредственно, а всегда так или иначе преломляясь в природных факторах, в биологической

основе человека.

Социально-экономические факторы, отдельно, взятые, остаются лишь одним из очень важных этиологических факторов. Этиология болезней, в том числе и социальных, настоятельно требует знания всех отношений социальных факторов и факторов биологических. Только знание этих отношений позволит коренным образом влиять на социальные условия и создавать новые, более высокие уровни профилактической медицины.

При этом с абсолютной ясностью необходимо сказать, что все меры социальной профилактики, осуществляемые в той или иной мере в каждой стране (к примеру, в нашей стране — создание совершенно новых общественных отношений, оздоровление внешней среды, условий труда, сокращение рабочего дня, строительство жилищ, пенсионное обеспечение, курорты, дома отдыха, профилактика болезней, законы по охране женщин-матерей, ясли, детские сады, бесплатное здравоохранение и т.д.), имеют отношение не только к социальному, но и биологическому аспекту проблем этиологии. Эти меры то косвенно, то более непосредственно оказывают свое воздействие на природу человека, продолжительность его жизни, его реактивность, на природу болезней, изменяя их лицо, летальность. Широко осуществляемые социально-профилактические меры, направленные на условия и образ жизни человека, и являются подлинно «этиотропным» лечением болезней.

Профилактические меры, осуществляемые государством и обществом, в своем общем виде направлены не нозологиче-ски. Они в основном оказывают благоприятное общее воздействие на организм, идет ли речь о его эмбриональном и постнатальном развитии или его общей неспецифической резистентности, т.е. о биологических феноменах, объединяемых такими понятиями, как иммунитет, физический и психический стресс, способность приспособляться к «чрезвычайным раздражителям» и к «патогенным ситуациям».

Задачи профилактики безраздельно сливаются, с одной стороны, с задачами теоретической медицины как отрасли биологии и естествознания, с другой стороны, с задачами государственного и общественного значения, определяющими условия и образ жизни человека.

Профилактическая медицина (современная медицина не может быть иной) не может оставаться на позициях упрощенного, иначе линейного, этиологического «почему», интересуясь лишь единичным, т.е. чем-то только индивидуальным. Для прогресса современной медицины необходимо знать не только почему возникла болезнь у данного человека, т.е. как сложились в данном индивидуальном случае причинно-следственные отношения, но почему и как возникла эта болезнь в человечестве, какие причинно-следственные отношения существуют в природе шизофрении, гипертонии, рака, составляющих нозологию человека.

Современная медицина, изучая неврозы, шизофрению, артериосклероз, гипертонию и другие болезни, ищет их причины в социальном окружении заболевшего, в его индивидуальной жизни, в его быте, профессии, в его

наследственности. Профилактические мероприятия также направлены на оздоровление окружающей человека среды — социальной, природной. И это совершенно правильно. Разве можно возражать против поисков причин болезней в непосредственном окружении индивидуума и принимаемых мер по их устранению? И все же это лишь один момент познания и притом ограниченного значения. В ходе развития медицины все больше выясняется принципиальная недостаточность достигнутых знаний и осуществляемых мер, а именно их отрыв от изучения исторических, т.е. патогенетических основ нозологии человека как вида.

Отдельный больной отражает лишь частный случай, индивидуальный вариант какой-то общей закономерности, лежащей в основе шизофрении, артериосклероза, рака, и задачи медицины заключаются в изучении этих общих закономерностей, создающих стереотип развития болезни, повторяющейся на протяжении веков. Мы еще не знаем, почему эти стереотипы стали принадлежностью человека и какую роль при этом играет высшая нервная деятельность как ведущий фактор приспособления человека к внешней среде.

Только синтезируя в общем нозологическом плане, профилактическая медицина сможет раскрыть подлинные этиологические отношения множества факторов и выработать новые, более действенные меры по предупреждению развития болезней в человеческом обществе.

История медицины подтверждает безусловный эффект но-зологически направленной социальной и биологической профилактики болезней. Именно в результате нозологической направленности социальных и биологических мер предупреждения почти сведены на нет уже много веков назад эпидемии проказы, чумы, холеры, оспы. На наших глазах исчезают тифы, ликвидируются малярия, туберкулез, прогрессивный паралич и другие болезни.

Если обратиться к нашей непосредственной задаче — изучению роли социально обусловленных вредностей в происхождении психических болезней, то при рассмотрении всей совокупности причинно-следственных отношений обнаруживаются давно всем известные нозологически обусловленные различия. В группе неврозов, психогенных реакций, патологического развития личности удельный вес социального в причинно-следственных отношениях наибольший по сравнению со всеми другими психическими болезнями.

Также очевидна роль фактора внешних вредностей и их социального аспекта в возникновении всех экзогенных психозов.

И, как известно, совершенно иные причинно-следственные отношения вскрываются при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе.

Так, например, по данным отдела эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР, наследственное отягощение шизофренией у больных этой болезнью (1276 исследованных больных) достигает 30,3 %, у больных неврозами (303 исследованных больных) — 8,9 %.

По этим же данным, вне зависимости от социальных условий у

больных с большой наследственной отягощенностью шизофрения возникает в более раннем возрасте. Так, наследственная отягощенность больных, заболевших шизофренией до 10-летнего возраста, достигает 51,4 %, у заболевших после 40 лет — 20,7 %. Наибольшая наследственная отягощенность была обнаружена у больных с периодической шизофренией (34,3 %), наименьшая — с юношеской — 9,8 %. Несмотря на тенденцию к более раннему началу этой болезни при наследственной отягощенности шизофренией, она все же в общей массе всех наследственно-отягощенных случаев протекает более благоприятно, также одинаково во всех обследованных социальных группах.

В отличие от однотипности внешней вредности, непосредственно вызывающей заболевание при неврозах и экзогенных психозах, такого рода вредности при шизофрении исключительно разнообразны. При ней наряду с неблагоприятными социальными условиями, психогениями, инфекциями и интоксикациями в равной мере фигурируют роды, возрастные кризы и спонтанное начало.

Даже из этих чрезвычайно ограниченно приведенных различий причинно-следственных отношений вытекает необходимость в нозологически обусловленном различии мер профилактики. Это подтвердил и опыт нашей страны. Изменение общественного строя у нас привело к прогрессирующему снижению заболевания неврозами и экзогенными психозами. Вместе с тем ощутимых сдвигов в сторону снижения заболевания шизофренией не обнаруживается.

Нозологически дифференцированная профилактика является основой реадаптационных мероприятий при психических болезнях.

Другим примером нозологически направленной профилактики могут служить прививки против ряда известных инфекционных болезней. Массовое осуществление их, естественно, возможно лишь при наличии соответствующего уровня социально-экономического развития общества.

Нозологическое изучение причинно-следственных социальных и биологических отношений в возникновении болезней и их профилактики неизбежно должно отправляться от клинических исследований.

Успехи естествознания, и в частности биологии, обусловливают и современный прогресс медицины, неизмеримо расширяют ее возможности познания природы болезней, их лечения, создают широкие возможности экспериментальных исследований. Но все эти чрезвычайно перспективные возможности биологических, математических исследований не могут заслонить наблюдения над больным человеком.

Клиническое изучение больного продолжает предшествовать и подчинять себе другие виды исследований, иначе все новые методы и возможности исследования неизбежно станут беспредметными, а их результаты — несопоставимыми.

В заключение следует напомнить, что успехи развития каждой науки достигаются в точке пересечения с линией успешного развития других наук. Из этого и вытекает непреложная необходимость комплексного исследования

в любой области, в том числе и в психиатрии. Клиническая, биологическая и социальная психиатрия достигнут успеха лишь при условии постоянного сотрудничества, взаимопонимания и единства своих усилий.

О ТЕЧЕНИИ И НОЗОЛОГИЧЕСКОМ ЕДИНСТВЕ ШИЗОФРЕНИИ[1]

Плодотворное научное сотрудничество психиатров как в собственной стране, так и международное в исследовании природы психических болезней, разработке методов лечения и профилактики возможно лишь при условии сопоставимости психопатологических и клинических критериев диагностики и нозологической классификации психозов. Это прежде всего относится к наиболее распространенной психической болезни — шизофрении. Различие в диагностике и нозологической трактовке этой болезни не только затрудняет, но часто полностью исключает возможность сравнения и проверки результатов любых ее исследований — клинических, терапевтических, эпидемиологических и лабораторных.

Для преодоления создавшейся коллизии современной психиатрии Психиатрический комитет Всемирной организации здравоохранения составил многолетний план ежегодного проведения международных диагностических семинаров с целью достижения взаимопонимания в области методов и критериев нозологической диагностики психических болезней. На 1-м диагностическом семинаре, проведенном в Лондоне (11 —15/X 1965 г.), наряду с выявлением существенных различий в методах и приемах клинического исследования и диагностических критериях шизофрении между психиатрами разных стран были установлены возможные пути их преодоления. Общее одобрение получило предложение о необходимости длительного изучения в каждой отдельной стране всех особенностей течения шизофрении в форме непрерывно проводимого в течение многих лет исследования специально выделенной для этой цели группы (когорты) больных этой болезнью. Далее были рекомендованы различные формы эпидемиологических, генетических и биологических исследований шизофрении. Изучение методом «когорты» ведется, в частности, в течение довольно длительного срока (до 16 лет) в Англии и Норвегии.

В Советском Союзе систематическое клиническое исследование течения шизофрении осуществлялось и осуществляется рядом учреждений — Московским институтом психиатрии им. П.Б. Ганнушкина, психиатрическим отделением Института экспертизы трудоспособности, Институтом психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР, кафедрой психиатрии Центрального института усовершенствования врачей, Институтом психиатрии АМН СССР.

---

[1]Вестник АМН СССР. - 1966. - № 3. - С. 3-10.

Два последних из названных учреждений проводят эту работу непрерывно в течение ряда лет: первое — начиная с 1951 г. и второе — с 1962 г. Метод исследования особенностей течения шизофрении в названных 2 учреждениях отличается от метода «когорты». Большинство больных исследовали не с самого начала развития болезни. Предшествующие особенности ее течения восстанавливались на основе историй болезни, находящихся в диспансерах и больницах, дополнительно собранного объективного анамнеза. Такая форма исследования расширяла его возможности в смысле изучения большого числа больных и на разных этапах развития болезни — не только начальном, но и конечном, в разгаре болезни и во время ремиссий.

Это исследование далеко еще не закончено. Для его завершения необходима дальнейшая проверка полученных данных, увеличение числа находящихся под наблюдением больных, их дальнейшее углубленное клиническое исследование, сопоставление с данными массового эпидемиологического изучения, с результатами, полученными методом «когорты».

Тем не менее сравнительное изучение сотрудниками кафедры психиатрии Центрального института усовершенствования врачей и Института психиатрии АМН СССР развития шизофрении у исследованных за эти годы больных позволило составить предварительную схему, отображающую (при всех недостатках, свойственных каждой схеме) наиболее типичные особенности течения этой болезни (схема 1).

Схема составлена на основе изучения течения шизофрении у 3811 больных. Результаты проведенных исследований опубликованы в вышедших за 1951 — 1965 гг. из названных 2 учреждений докторских и кандидатских диссертациях и отдельных журнальных статьях. Диагноз шизофрении во всех случаях ставился в границах, определенных исследованиями E. Bleuler, С.А. Суханова, клинической практикой П.Б. Ган-нушкина. Шизофрения распознавалась при наличии возникших с того или иного времени жизни больных достаточно выраженных изменений склада личности: появления новых, обычно ранее несвойственных больным, или явного усиления с детства присущих им свойств — аутизма, изменения отношения к близким, родным, к прежним интересам и привязанностям, общее изменение эмоциональности, снижение в той или иной мере энергетического потенциала. Необходимо отметить, что такого рода изменения (негативные признаки) у разных больных были выражены далеко не одинаково—в одних случаях грубо (простая форма), в других — едва заметно, порой в пределах субъективной оценки (рекуррентные формы). Наряду с констатацией негативных расстройств распознавание опиралось на одновременное наличие у больных в различном сочетании позитивных расстройств. В круг последних включались упорные невротические расстройства — явления навязчивости и деперсонализации, депрессия и маниакальное состояние, как правило, с бредом, ипохондрические, сенестопатические, онейроидные, паранойяльные, псевдогаллюцинаторные, парафренные и кататонические расстройства.

Обнаружение у больных синдромов помрачения сознания (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания), судорожных явлений, симптомов круга органического психосиндрома (расстройство памяти и др.) опровергало диагноз шизофрении. Патогенетическая роль соматических процессов исключалась соответствующими исследованиями.

Схема 1. Особенности течения шизофрении

ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ

При изучении особенностей развития болезни у названного числа больных обнаружились 3 основные формы течения шизофрении. Они были в какой-то мере известны и раньше. В частности, в последнее время сходные данные опубликованы Arnold, Huber, Kohlmeyer и др. Новое при исследовании больных заключалось в обнаружении характерных особенностей клинической картины приступов шизофрении, протекающей в форме сдвигов («шубов»), отличающихся от приступов как рекуррентной, так и непрерывно протекающей шизофрении. У больных непрерывно протекающей шизофренией была установлена по мере прогредиент-ности процесса типичная последовательность в смене синдромов. Это позволило составить шкалу синдромов, начиная с выражающих более легкое расстройство деятельности головного мозга и кончая указывающими на наиболее тяжелое его поражение (см. рисунок — непрерывно-поступательная форма течения шизофрении). При сопоставлении течения непрерывно протекающей шизофрении у разных больных было обнаружено значительное различие в степени ее про-гредиентности. Ее течение, как и всех других болезней, далеко не всегда было фатальным. Во многих случаях развитие шизофрении оставалось незавершенным, в границах «не определившейся» болезни (СП. Боткин) — неврозо- и пси-хопатоподобные расстройства при наличии неглубоких шизофренических изменений личности. Нередким также было ограничение развития болезни в течение многих лет ипохондрическими, паранойяльными и галлюцинаторными расстройствами, отличавшимися резистентностью к любому виду терапии, что указывало на крайнюю инертность наступивших расстройств.

Три основные формы течения шизофрении, представленные в приведенной схеме, не совпадают с классическими ее формами — простой, гебефренической, параноидной и ката-тонической. В типическом виде в качестве того или иного, нередко длительного, этапа развития болезни они обнаруживались при непрерывно прогрессирующей шизофрении. Такая форма болезни, начавшейся в юношеском возрасте, часто протекала особенно тяжело, этапы ее развития быстро приближались к завершению. Соответственно этому в клинической картине довольно рано начинали преобладать кататонические расстройства, указывающие на значительную тяжесть психического расстройства. Шизофрения этой же формы течения, начавшаяся в более позднем, зрелом возрасте, протекала, по-видимому, вследствие большей сопротивляемости организма значительно медленнее. Каждый этап ее развития нередко продолжался многие годы, полное завершение развития болезни часто до конца и не наступало. Соответственно этому в клинической картине преобладали параноидные расстройства, что было отмечено еще Kraepelin. При исследовании больных в статике или на непродолжительном отрезке течения обычно обнаруживалось стабильное существование классических форм шизофрении. Изучение больных в продолжение многих лет болезни позволяло увидеть ее динамику — последовательную смену состояний, превращение классических форм шизофрении в последовательные этапы ее развития. В соответствии с этим

была выявлена лишь относительная самостоятельность классических форм шизофрении.

Классические формы шизофрении постоянно наблюдались и в перемежающе-поступательной форме течения, протекающей также прогредиентно, в виде время от времени наступающих сдвигов, «шубов». Но они возникали в отличающемся от непрерывной шизофрении клиническом выраже-. нии и с иными патокинетическими закономерностями. Клиническая картина приступов при этой форме течения шизофрении была или кататонической, или параноидной, или псевдо-галлюцинаторной, или, наконец, парафрениче-ской. Но во всех без исключения приступах названные расстройства развивались бурно. Они, как правило, сопровождались аффективными расстройствами депрессивного или маниакального характера, а иногда и рудиментарным онейрои-дом. Их возникновению не предшествовали, как при непрерывно протекающей шизофрении, другие позитивные синдромы. Они развивались остро на фоне стойких шизо-френических изменений личности, часто сопровождающихся явлениями навязчивости или паранойяльности. В некоторых случаях при наступлении изменений личности в подростковом возрасте их характер совпадал с нарушениями, наблюдающимися при простой форме шизофрении. Изменения личности обычно возникали в молодом возрасте. В ряде случаев установить время их наступления не представлялось возможным.

Приступы (сдвиги, «шубы») при этой форме течения возникали нерегулярно. Число их у разных больных было самым разнообразным. В случаях возникновения в подростковом возрасте изменений личности по типу, приближающемуся к простой шизофрении, обычно после 3-го, 4-го приступа развивалось сплошное течение болезни, что соответствовало на-блюдениям Mauz. Необходимо также отметить, что в ряде случаев сплошное течение болезни наступало и после повторного приступа, но возникшего в позднем возрасте. При изменении личности психопатоподобного типа столь неблагоприятного течения не было отмечено. Лишь от приступа к приступу изменения личности становились все более выраженными. Трудоспособность таких больных снижалась, часто она была нерегулярной, надолго прерывалась вследствие развития приступов, их учащения (перемежающееся течение болезни).

Нередко в промежутках между приступами отмечались циклотимические колебания настроения, часто по типу continue, что также отражалось на работоспособности больных. Наряду с непрерывными циклотимическими колебаниями настроения в некоторых случаях по типу continue протекали выраженные маниакальные и депрессивные фазы с бредом и явлениями психического автоматизма. Наблюдались также случаи с длительными («хроническими») маниакальными состояниями. У всех такого рода больных обнаруживались шизофренические изменения личности.

Таким образом, классические формы шизофрении были и при этом виде течения, но, как уже указывалось, в ином клиническом выражении. Их острое развитие, без предваряющих позитивных синдромов, на фоне

постоянных, но менее глубоких по сравнению с непрерывно протекающей шизофренией изменений личности свидетельствовало об отличных от непрерывной шизофрении патогенетических и патокинети-ческих закономерностях. На это указывало и выраженное аффективное их сопровождение. Если при непрерывно протекающей шизофрении классические синдромы отличались крайней инертностью и одновременным наличием глубоких изменений личности больных, то при перемежающейся форме ее течения обнаруживалась лабильность их проявления и гораздо большая сохранность личности. Психопатологические феномены отличались образностью, чувственной конкретностью, отсутствием стойко фиксированной системы бреда. Все это говорило о гораздо большей функциональности природы возникающих классических форм шизофрении при этом виде ее течения.

О значительном различии патогенеза и патокинеза перемежающейся формы течения шизофрении по сравнению с непрерывной говорило и периодическое возникновение приступов с бурным развитием названных выше классических синдромов (форм). «Самоорганизующаяся и самонастраивающаяся система процессов» (И.В. Давыдовский), лежащая в основе перемежающейся формы, была иной. В процессе ее развития возникали выраженные фазы, или периоды, не свойственные непрерывно протекающей шизофрении.

Результаты первоначальных (предварительных) генетических исследований указывали на гораздо более значительную наследственную отягощенность шизофренией в семьях больных, страдающих перемежающейся формой этой болезни, по сравнению с непрерывно протекающей. Подобная особенность отмечалась очень давно. Шюле, например, принимал ее в качестве очевидной. Он считал, что при наличии наследственной отягощенности психозы всегда текут периодически.

Столь отличные клиника и течение, а следовательно, и патогенез перемежающейся шизофрении по сравнению с непрерывной свидетельствовали о ее большей самостоятельности как формы болезни по сравнению с относительной самостоятельностью так называемых классических форм. «Сложность, разветвленность патогенетических механизмов, их корреляций, — пишет И.В. Давыдовский, — и является важнейшей предпосылкой исключительного разнообразия болезненных форм. Больше того, это разнообразие — вполне закономерное явление, поскольку одной из существенных сторон патогенеза является значительная изменчивость патогенетических механизмов, непрерывная их эволюция в течении жизни в связи, например, с возрастом и полом. Кроме того, играет огромную роль проблема индивидуальности, образа и условий жизни, наследственных факторов и т.д.». И.В. Давыдовский также указывал, что подобные отклонения и изменчивость чрезвычайно различны, а в некоторых случаях так велики, что форма болезни может стать самостоятельной нозологической единицей.

Сопоставление особенностей клиники классических форм шизофрении

и форм ее течения (непрерывной и перемежающейся) позволяло судить о разных степенях различия патогенетических механизмов — более существенном при формах течения и значительно менее существенном — при классических. Непрерывную и перемежающуюся шизофрению можно закономерно рассматривать в качестве основных (общих, видовых) форм, классические же ее формы — в качестве частных. Их клиническая картина, особенности возникновения были иными в зависимости от наступления в течении непрерывной или перемежающейся шизофрении. Их проявления менялись в зависимости от степени изменчивости патогенетических механизмов, довольно различных при непрерывной и перемежающейся шизофрении, что одинаково сказывалось и в динамике, и в статике клиники этих форм.

Перемежающаяся шизофрения занимает в систематике всех форм этой болезни как бы промежуточное место. Изменения личности, возникающие с самого начала развития этой формы и прогредиентно углубляющиеся по мере течения болезни, по своим проявлениям совпадают с непрерывной шизофренией. Клиника приступов очень сходна с приступами следующей формы шизофрении — периодической. Такое промежуточное положение перемежающейся шизофрении обусловливает возможности наиболее плодотворного исследования многих свойств психопатологии, клиники, патогенеза всей шизофрении! В. Гризингер в свое время писал, что переходы между отдельными формами сумасшествия составляют «самый любопытный предмет клинического объяснения».

Еще более значительные отклонения были обнаружены в клинике приступов и течении периодической (рекуррентной, шизоаффективной, онейрофрении) шизофрении. В отличие от перемежающейся шизофрении аффективные расстройства (депрессивные, маниакальные) в этой форме доминировали в картине приступов. Даже при онейроидно-кататонических приступах аффект был выражен массивно. В ряде случаев после 1—2 онейроидно-кататонических приступов дальнейшие приступы протекали как аффективные, без бредового помрачения сознания и кататонических расстройств. Бред во всех случаях был образным, чувственно-конкретным, с меняющимся содержанием, а при депрессивных состояниях — сверхценного содержания. Явления психического автоматизма характеризовались непостоянностью, фрагментарностью, также с преобладанием чувственности. У ряда больных отмечался не пассивный феномен воздействия извне, а наоборот, они сами воздействовали мысленно на других (влияли на них, передавали им свои мысли). Аффективные расстройства отличались в большинстве случаев некоторым непостоянством. Маниакальное состояние на короткий промежуток времени прерывалось депрессивным, депрессивное — маниакальным. Очень часто наблюдались сдвоенные приступы. Нередко приступы протекали в форме ажитированных депрессивно-параноидных расстройств. Приступы, как правило, возникали нерегулярно, но отмечалась и сезонность в их наступлении.

Изменения личности обнаруживались обычно не сразу после первого

приступа. Они выражались в снижении прежней активности, сужении круга интересов («психическая слабость», описанная ранее авторами при маниакально-депрессивном психозе), эмоциональность больных изменялась значительно меньше, привязанность к родным и близким сохранялась. Задолго до первого приступа у многих больных наблюдались циклотимические колебания настроения. Как правило, больные не становились постоянными обитателями психиатрических больниц, несмотря на многолетнее течение болезни. Они долго или даже в течение всей жизни сохраняли трудоспособность.

Приведенные клинические особенности приступов, течения и конечных состояний свидетельствовали о далеко идущих отклонениях патогенеза этой формы, значительно отличающихся как от непрерывной, так и перемежающейся шизофрении.

В нозологически самостоятельные болезни объединяются заболевания с единой этиологией и патогенезом. Этиология шизофрении неизвестна, но патогенез периодической ее формы, судя по клиническим особенностям, настолько отличен, что говорить здесь о его единстве с непрерывной или перемежающейся ее формой было бы трудно.

Известно, что очень многие психиатры это заболевание относят к маниакально-депрессивному психозу. Но и при таком отнесении клинические особенности этой формы и ее течение также значительно отличаются от классической картины маниакально-депрессивного психоза. Это указывает на особый по сравнению с типичным маниакально-депрессивным психозом патогенез. Обозначение этой формы смешанным психозом или третьей эндогенной болезнью при всем симптоматологическом удобстве не является разрешением проблемы.

На основании существования 4 форм течения эндогенных, психозов, включая маниакально-депрессивный, Conrad развивал концепцию единого эндогенного психоза, протекающего в виде: а) чистого циклотимического психоза; б) фазного психоза с бредом (шизоаффективные психозы, онейроидная кататония); в) психоза, протекающего в форме «шубов», с остаточными изменениями в ремиссиях; г) непрерывного процесса.

Виды единого эндогенного психоза Conrad совпадают с приведенными в схеме данными о различных формах течения шизофрении, но этим отнюдь не подтверждается его концепция. Формы такого психоза имеют общепсихопатологическое значение. Они указывают на возможный диапазон поражения психической деятельности, на глубину и качество расстройств, свойственных отдельным болезням, объединяемым обозначением «эндогенные психозы». Столь существенное различие в клинической картине и течении каждого из видов единого эндогенного психоза Conrad свидетельствует о столь же различном его патогенезе, исключающем их нозологическое единство.

Предшествующий опыт многочисленных попыток разрешения вопроса о нозологической принадлежности периодической шизофрении, отношения ее к маниакально-депрессивному психозу, о границах и нозологическом

единстве шизофрении показывает, что решение может быть достигнуто лишь в результате тщательного исследования клиники и течения форм этих 2 болезней — методом «когорты», анамнеза и катамнеза большого числа больных, генетического и широко поставленного в разных местах эпидемиологического изучения. Естественно, что подобное всестороннее клиническое изучение необходимо постоянно сочетать со столь же всесторонним сравнительным биологическим исследованием клинически тщательно отобранных случаев.

Исходя из наиболее существенных различий патогенеза и патокинеза основных форм шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, нужно думать, что наиболее существенные биологические результаты будут получены прежде всего при сравнительном исследовании этих форм течения психических болезней.

Диагноз шизофрении, даже с указанием классической формы (кататонической, параноидной и т.д.), в практической деятельности остается диагнозом, бедным содержанием. Не отражая особенности течения, он ничего не говорит ни о своеобразии клиники, ни о предполагаемом диагнозе. Напротив, диагноз с обозначением основной формы течения и пределов ее развития обогащает данными о ближнем и дальнем прогнозе, о пределах возможного социального восстановления, а, например, в случаях диагноза рекуррентной шизофрении указывает и на особое ее место в нозологической системе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Гризиигер В. Душевные болезни. — СПб., 1867.

Давыдовский И.В.//БМЭ. - М., 1961. - Т. 23. - С. 434.

Давыдовский #.Я.//Вестн. АМН СССР. - 1964. - № 9. - С. 81.

Arnold O.H. Schizophrener Prozefi und schizophrene Symptomgesetze. — Wien, 1955.

Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenen. — Leipzig, 1911.

Conrad K. Nervenartzt. - 1959. - Bd 30. - S. 488.

Kohlmeyer K. Ober langfnstig asyherte Patienten mit endogenen Psychosen. — Kopenhagen, 1964.

Kraepelin E. Psychiatric — Leipzig, 1923. — Bd 3.

Mauz F. Die Prognostik der endogenen Psychosen. — Leipzig, 1930.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И НОЗОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ[1]

Если бы я знал течение, путь, по которому пойдет каждая болезнь, то я знал бы больше половины всей медицины.
Труссо

Симптомы и течение шизофрении были известны очень давно, задолго до выделения ее в самостоятельную болезнь. В описании различных форм меланхолий, маний, деменций, бреда и галлюцинаций времен античной литературы содержались и те состояния, которые относятся теперь к шизофреническим. В этапах развития «единого психоза» (концепция первой половины XIX века) — меланхолия, мания, бред, вторичное слабоумие — обнаруживается последовательность течения неизвестного еще тогда шизофренического процесса. Закономерности развития различных форм этого заболевания до определения его современных нозологических границ установили Morel (простая форма) и Magnan (Le delire chronique a evolution systematique progressive, syndrome episodique des hereditaires). Дальнейшее исследование клинических особенностей отдельных форм шизофрении (кататония, гебефрения) связано с именем Kahlbaum. Наконец, наиболее завершенное описание клиники шизофрении осуществил Kraepelin, но преимущественно в виде суммарного приведения характерных симптомов. Отдельные шизофренические состояния (взаимное сочетание симптомов), последовательную их смену, Kraepeiin изложил в самом общем виде. Он ограничился выделением форм течения шизофрении (простая, гебефреническая, кататоническая, параноидная, циркулярная, ажитированная, депрессивно-параноидная, депрессивно-ступорозная) и типологией ее конечных состояний.

Исключительная полиморфность симптомов шизофрении стала причиной поиска внутренних закономерностей их происхождения, попыток обнаружения основного, первичного, психологически невыводимого расстройства, порождающего все разнообразие ее клиники. Stransky такое расстройство назвал интрапсихической атаксией.

Эту идею последовательно развил E. Bleuler. В клинических проявлениях шизофрении он выделял основное расстройство — ассоциативное расщепление и многочисленные добавочные симптомы. Концепция E. Bieuler положила начало последующим настойчивым исканиям первичного шизофренического расстройства. Правда, первоначальное представление о первичном, психологически невыводимом расстройстве, лежащем в основе различных психопатологических состояний, связано с именем Wernicke, его анатомо-физиологическим понятием сеюнкции

---

[1] Шизофрения. Клиника и патогенез/Под ред. А.В. Снежневского. — М: Медицина, 1969. - С. 5-28.

(расстройство проводимости в области транскортикального отрезка сенсомоторной рефлекторной дуги). Впервые же мысль об основном расстройстве — источнике многообразия симптомов психозов — была высказана Griesinger.

Наряду с E. Bieuler учение об основном шизофреническом расстройстве разрабатывал Berze. Суть его, по мысли этого автора, состоит в ослаблении интенциональной сферы (психоцеребральная система собственных сил) вследствие снижения тонуса, исходящего из подкорковых областей. Последнее вызывает нарушение взаимодействия интенциональной и им-прессиональных сфер, что и приводит к гипотонии сознания — основному шизофреническому расстройству.

В дальнейшем понимание первичного шизофренического расстройства становилось все более психологическим. К нему относится утверждение Gruhle о нарушении при шизофрении мотивоопределяемой связи психических актов, Beringer — о слабости интенциональных актов, Schilder и Storch — о примитивности мышления больных этой болезнью.

Во французской психиатрии сущность основного шизофренического расстройства понималась также как расщепление — дискордантность (Chaslin), дезинтеграция личности (Ey).

В советской психиатрии, главным образом в связи с поисками специфических диагностических признаков, необходимых для дифференциальной диагностики психических болезней, также возникли концепции основного шизофренического расстройства. И.Ф. Случевский трактовал его как атакти-ческий антагонизм, обнаруживаемый в сфере чувств, мышления и воли, А.Д. Зурабашвили — как явление атаксии (психическая дезавтоматизация), проявляющейся в области психической и физиологической (межгемисферная, интракортикальная) деятельности, а также в нарушении структурных образований (расстройство синаптической деятельности).

Поиски первичного, непосредственно вытекающего из патологии мозга расстройства Conrad считал безнадежными. Кризис в учении о шизофрении он объяснял отсутствием, начиная с первого десятилетия нашего века и вплоть до настоящего времени, объединения во взаимосвязанные образо-вания проявлений этой болезни, которые все еще представляют бесконечный каталог отдельных симптомов. Пытаясь осуществить синтез симптомов, Conrad с помощью гештальтпсихологии выделял в развитии шизофрении патопсихологические целостные образования (трема, апофония, апокалип-тические формы переживаний).

В своей оценке состояния клиники шизофрении Conrad был лишь отчасти прав. Наряду с поисками первичного расстройства во всей клинической психиатрии и в клинике шизофрении в частности постепенно складывалось учение о психопатологических синдромах. В начале XX века Hoche, Cramer, Bonhoeffer было развито понятие симптомокомплекса (синдром) как преформированной реакции головного мозга на действие

вредностей. Гораздо шире понятием синдрома пользовались французские психиатры. Вообще же учение о психопатологических синдромах возникло еще в середине XIX века. Несколько психопатологических синдромов в качестве самостоятельных образований описал Emminghaus в «Общей психопатологии». По сравнению с симптомами он рассматривал их в качестве патологического единства высшего порядка. Jackson в статье «Формы помешательства» фактически также пользовался понятием синдрома. С.С. Корсаков в «Курсе психиатрии» выделял уже шесть самостоятельных психопатологических синдромов. Учение о психопатологических синдромах продолжал развивать А.Е. Щербак, определявший их как сложную реакцию мозга на действие вредного агента. И.Г. Оршанский в своей «Общей психиатрии» описал ряд психопатологических синдромов и разделял их на простые и сложные. В «Общей психопатологии» Jaspers в качестве самостоятельных патологических образований выделил четыре самостоятельные группы симптомокомплексов. В «Психиатрии» Kraepelin—Lange было приведено уже восемь групп психопатологических симптомокомплексов. Kraepelin в своей статье «Формы проявления сумасшествия» также оперировал синдромами как патогенетически самостоятельными видами реакции мозга («регистрами»).

В клинике шизофрении понятие «синдром» (кататониче-ский, параноидный, галлюцинаторно-параноидный, депрессивно-параноидный, онейроидный и т.д.) как самостоятельно взаимосвязанная совокупность шизофренических симптомов сложилось в результате эмпирического опыта. К 40-м годам XX века существование шизофренических синдромов получило широкое признание (А.С. Кронфельд). В последующие годы О.В. Кербиков в течении шизофрении выделил 17 самостоятельных синдромов.

Schneider также предпринял попытку объединить симптомы шизофрении во взаимосвязанные образования (Symptomover-bande). Таких симптомокомплексов он выделял три. Первый включал явления отчуждения собственных представлений, звучания мыслей, второй — расстройства общего чувства, телесные галлюцинации, нарушения аффектов, третий — явления первичного бреда значения.

Учение о психопатологических синдромах, как уже упоминалось, интенсивно развивалось во Франции. В частности, Ey и Rouart на основе сравнительного сопоставления клинической картины синдромов пытались вслед за «регистрами» Крепелина создать шкалу синдромов, отражающих тяжесть расстройства психической деятельности. Они устанавливали последовательную градацию: невротические синдромы, параноидные, ониризмы, сенестопатические, аффективные, аментивно-ступорозные, шизофренические, диссоциативные, дементные. По Ey и Rouart, динамичность проявлений синдромов начиная с невротических (наиболее легкие) и кончая дементными (наиболее тяжелые) понижается, а процессуально обусловленная слабость психической деятельности возрастает. Авторы в этом отношении развивали положение Jackson о «плюс»- и «минус»-расстройствах, об обнаружении тем большей динамичности

патологически позитивных расстройств, чем меньше тяжесть поражения (интенсивность негативных расстройств).

Вместе с тем учение о психопатологических синдромах, в том числе шизофренических, остается еще далеко не совершенным. Единая классификация психопатологических синдромов отсутствует. Порой синдромы выделяются совершенно произвольно. Нередко смешивают понятие синдрома и формы болезни, синдрома и симптома.

Предпринималась попытка синтеза концепции об основном шизофреническом расстройстве и учения о шизофренических синдромах (А.С. Кронфельд, А.Д. Зурабашвили).

Изложению симптоматологии шизофрении необходимо предпослать несколько общих соображений о симптомах и синдромах, основывающихся на современных теоретических положениях медицины и естествознания.

Симптом (признак, знак) выражает собой расстройство функции какого-либо органа или системы организма. Обнаружение одного симптома для диагностики болезни и понимания ее патогенеза недостаточно. Болезнь проявляется не одним признаком, а всегда несколькими взаимосвязанными симптомами — синдромом. Проявления синдрома обусловлены особенностями патогенеза (и патокинеза) патологического процесса. Иначе говоря, синдром обнаруживает тот особый вид движения, в котором симптомы возникают и обретают свое специфическое знаковое бытие.

Синдром (или, иначе, симптомокомплекс, клиническая картина болезни, состояние, статус) представляет собой биологическую функциональную структуру, т.е. систему отношений в строении, целую систему, состоящую из частей (симптомов), определенным образом взаимосвязанных между собой. Любая функциональная структура, в том числе патологическая, с точки зрения отрезка времени динамична. Любой процесс, в том числе и патологический, всегда обращен в будущее. В функциональной структуре сосуществуют и определенным образом связаны как элементы (в данном случае симптомы) ее прошлого, так и элементы перехода в будущее. Эволюция структуры сопровождается увеличением в ней числа элементов и изменением их соотношения. Клиническое изучение такого рода изменения соотношения элементов — симптомов в функциональной структуре (синдроме) открывает возможность предвидения дальнейшего хода развития болезни.

Клиническое изучение шизофрении на том или ином отрезке времени, как и любой другой прогрессирующей болезни, обнаруживает непрерывное изменение ее проявлений со сменой соотношения имеющихся симптомов, возникновением по мере развития болезни новых, в результате чего существующий в данный момент синдром видоизменяется, превращается в другой, т.е. обнаруживается последовательная смена состояний (синдромов), находящихся в определенной связи. Для изучения болезни важно знать не только ее причину, но и связь состояний (смену синдромов) болезни, закономерности, по которым одно состояние переходит в другое. Изучение последовательности изменения патологического состояния позволяет

предсказывать будущее его видоизменение. Причина болезни и последовательность смены синдромов отражают различные стороны патологического процесса. Особенность патологического процесса определяет характер связи его состояний и, наоборот, характер связи состояний того или иного патологического процесса предполагает его определенные причинно-следственные соотношения. Другими словами, определенным патологическим процессам соответствует определенная последовательность болезненных состояний.

Таким образом, исследование клиники шизофрении заключается в изучении не только самих синдромов, но и последовательного их видоизменения, т.е. обнаружении стереотипа развития болезни. Вместе с тем исследование течения болезни (связи состояний) не исключает, а, наоборот, предполагает изучение самого состояния. Тщательное исследование статики необходимо для обнаружения предшествующих и предвидения последующих ее изменений, т.е. установления связи состояний, динамики болезни.

Многолетнее (1951 — 1966) клиническое изучение сотрудниками кафедры психиатрии ЦИУ и сотрудниками Института психиатрии АМН СССР течения болезни более чем у 5000 больных шизофренией позволило выделить следующие возникающие в течении шизофрении синдромы: 1) астенические, 2) аффективные, 3) неврозоподобные, 4) паранойяльные, 5) галлюцинозы, 6) галлюцинаторно-параноидные (синдром Кандинского—Клерамбо), 7) парафренные, 8) кататонические, 9) конечные, полиморфные, относительно стабильные.

Изучение подтвердило, что в течении шизофрении не возникают экзогенное помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания), судорожные, амнестиче-ские и психоорганические синдромы. Последовательность приведения перечисленных синдромов соответствует последовательности развития их в течении шизофрении и отражает нарастающую интенсивность расстройства психической деятельности. Иначе говоря, порядок их приведения представляет собой попытку установления шкалы тяжести психического расстройства (начиная от более легкого и кончая тяжелым), обнаружения элементов количественного, а не только качественного критерия патологии.

Вместе с тем это шкала не дискретных, отделенных жесткой границей отдельных видов расстройств (аффективные, неврозоподобные и т.д.), а непрерывного его утяжеления. Синдромы не сменяются по мере прогредиентности процесса, а видоизменяются вследствие появления новых элементов (симптомов) и изменения их внутреннего соотношения. При исследовании больных на непродолжительном отрезке времени клиническая картина психического расстройства соответствует, в зависимости от этапа развития процесса, тому или иному типовому состоянию (одному из перечисленных синдромов). При изучении болезни в течение длительного времени обнаруживается непрерывное видоизменение проявлений психического расстройства. Синдром представляет собой временный параметр развивающейся болезни. Синдром — это «узловая точка»,

выражающая качественные особенности прогрессирующего процесса на данном отрезке времени. Непрерывность и дискретность текущего патологического расстройства неотделимы.

Между отдельными симптомами также отсутствует жесткая непроходимая граница. Так, по мере развития шизофрении истинные галлюцинации превращаются в псевдогаллюцинации, явления навязчивости становятся все более автоматизированными (Д.С. Озерецковский). Ритуалы постепенно утрачивают свое фобическое происхождение, превращаются в лишенные внутреннего содержания импульсивные стереотипные действия. Наблюдается превращение в бред некоторых форм навязчивости (M. Friedmann). Наплыв зрительных парейдолий при углублении делирия преобразуется в наплыв зрительных галлюцинаций. Острый фантастический бред вместе с утяжелением приступа психоза становится грезопо-добным.

Но из этого не следует, что по мере развития процесса каждый симптом может превращаться в любой другой. Видоизменение симптомов ограничено пределами того или иного расстроенного психического процесса. Истинные вербальные галлюцинации могут стать псевдогаллюцинациями, но вербальными же, навязчивые движения — стереотипными автома-тизированными движениями, навязчивые, овладевающие представления — бредом, зрительные парейдолии — зрительными галлюцинациями. Подобное видоизменение происходит внутри синдрома, вместе с его развитием, во время которого наряду с возникновением новых симптомов наступает превращение ранее существовавших.

Психопатологические симптомы Jaspers относил к первичным образованиям, считая чем-то последним, неразложимым, и сравнивал их с химическими элементами. Но сравнение симптомов с химическими элементами не говорит о их гомогенности, бесструктурности. Как и химические элементы, симптомы обладают внутренней структурой, наличие которой и обнаруживается в их видоизменении.

Название синдромов приведено не случайно во множественном числе. Каждый из поименованных синдромов в течении шизофрении может возникать в различном виде. При астенических синдромах преобладают гиперестезия, адинамия. Аффективные синдромы, например, могут быть маниакальными и депрессивными. Депрессия в свою очередь может быть адинамической, ажитированной, тревожной, дисфори-ческой, а маниакальное состояние — дурашливым, типа «веселой», экзальтированной, гневливой мании, гипоманиакальным — с повышением влечений. Неврозоподобные могут исчерпываться навязчивостью, деперсонализацией, сенестопа-тиями, ипохондрией, дисморфофобией. Паранойяльные в одних случаях выступают в форме сверхценного бреда, в других — систематизированного, в третьих — фрагментарного и, наконец, в виде бредового настроения (Wahnstimmung). Галлюцинозы протекают с преобладанием то истинных вербальных галлюцинаций, то псевдогаллюцинаций. Галлюци-наторно-параноидные синдромы возникают с преобладанием бреда или псевдогаллюцинаций, с неполным или полным развитием элементов синдрома Кандинского—

Клерамбо. Парафренные состояния в одних случаях фантастически-галлюцинаторные, в других — мегаломанические или фантастически-конфабуляторные, кататонические — то с преобладанием возбуждения, то негативизма, то ступора.

Шизофренические синдромы не исчерпываются приведенными вариантами. Наряду с достаточно стабильными, медленно усложняющимися, исподволь превращающимися в сложные синдромами, свойственными непрерывно-прогре-диентной, развивающейся без промежуточных звеньев шизофрснии, наблюдаются и другие сложные синдромы. При шизофрении, протекающей в форме приступов, с промежуточными звеньями (периодической, перемежающе-поступательной и развивающейся в форме «шубов»), как правило, сразу возникают сложные синдромы. Паранойяльное состояние сопровождается выраженным расстройством аффекта и приобретет картину острой паранойи. Депрессия возникает вместе с выраженным страхом или как депрессивно-параноидное, депрессивно-галлюцинаторное (псевдогаллюцинаторное) или депрессивно-параноидно-фантастическое состояние (бред Котара, депрессивный онейроид). Маниакальный синдром усложняется развитием бреда фантастического содержания, псевдогаллюцинаторными, онейроидными и кататони-ческими расстройствами. Парафренные (фантастические, галлюцинаторные, конфабуляторные) расстройства возникают бурно и часто быстро достигают степени грезоподобного (онейроидного) помрачения сознания.

Вся эта группа синдромов отличается от предыдущей также выраженной образностью, интенсивно чувственным характером бреда и галлюцинаций, меняющимся содержанием идей и представлений, их крайней непоследовательностью и общим возбужденным состоянием больных. Клиническая картина таких состояний характеризуется интенсивно выраженным динамизмом. В отличие от синдромов первой группы изменение соотношения отдельных элементов (симптомов) второго рода состояний остается незавершенным. Аффективные расстройства, например, продолжают доминировать в клинической картине, несмотря на развитие паранойяльных, галлюцинаторных явлений или симптомов Кандинского—Клерамбо.

Тем не менее последовательность развития, шкала тяжести расстройств одинакова в обеих группах синдромов. В каждой группе расстройство начинается с астенических, далее следуют аффективные, бредовые, галлюцинаторно-бредовые, парафренные и кататонические явления. Но в развитии приступа периодической (также перемежающе-поступательной) шизофрении и отличие от непрерывной подобная смена синдромов происходит не в продолжение месяцев или лет, а галопирующе быстро в течение нескольких дней или недель.

Возникновение непосредственно сложных, динамических синдромов свойственно не исключительно периодической или перемежающе-поступательной шизофрении. При известных обстоятельствах они наблюдаются и в развитии непрерывной шизофрении. Во многих случаях

видоизменение паранойяльного состояния в параноидно-галлюцинаторное, последнего — в парафреническое или кататоническое, а также в дебюте юношеской злокачественной шизофрении (гебефрения) остро возникают на очень короткое время динамические состояния, с трудом отличимые от приступов периодической шизофрении. Такие эпизоды при переходах паранойяльного состояния в параноидное или параноидного в па-рафренное были описаны еще Kraft-Ebing. Встречаются случаи шизофрении, длительное время протекающей с систематизированным паранойяльным бредом и достаточно явно выраженными шизофреническими изменениями личности и время от времени возникающими острыми приступами с превращением бреда в чувственный, фантастический, в сопровождении повышенного аффекта.

Из всего изложенного вытекает невозможность проведения жесткой границы между галопирующими и относительно медленно меняющимися синдромами. В том и другом случае речь идет о разном выражении, разной структуре, различном темпе развития, своего рода изомерии свойственных шизофрении расстройств. На основе эпидемиологического исследования свыше 1400 больных шизофренией было обнаружено около 100 различных состояний. Но все они представляли собой варианты девяти видов приведенных выше синдромов, из которых каждый выражает соответствующий ему предел расстройства психической деятельности («уровни» Джексона, «регистры» Крепелина).

Симптомы, из которых складываются варианты шизофренических синдромов, относятся к кругу патологически продуктивных. Но синдромы прогредиентных заболеваний, помимо патологически продуктивных (позитивных), содержат и негативные симптомы (изъян, дефект, «выпадение»). Те и другие возникают в единстве, между ними обнаруживается органическая взаимозависимость, они составляют элементы структуры синдрома.

Позитивные и негативные расстройства, образуя единство, вместе с тем не тождественны. При простой форме шизофрении, а также во время ремиссий, после перенесенных «шу-бов» негативные симптомы выступают в отдельных случаях почти без позитивных. Позитивные и негативные расстройства образуют как бы два уровня (И.Ф. Овчинников). Позитивный (верхний) уровень отличается значительной вариабельностью. В зависимости от ряда почти неизвестных патогенетических условий он может проявиться почти в 100 вариантах. В противоположность ему нижний негативный уровень инвариантен. Наиболее известны лишь два его вида — дисгармония психического склада и редукция энергетического потенциала.

Негативные расстройства возникают в самого начала болезни и первоначально выражаются в изменении психического склада больных. По мере развития процесса личность больных становится иной — типа глубокой шизоидии, ранее им несвойственной. Подобная нажитая дисгармония психического склада больных выражается в усиливающейся интра-вертированности, рефлексии, углубляющейся нелюдимости, утрате духовной

связи с людьми и всей совокупностью общественной жизни, обеднением аффективности, сочетающейся с эмоциональной хрупкостью («дерево и стекло»), возникновением лабильности сознания «Я» и реального мира, усиливающейся рационалистической схематичностью мышления, разрывом его с реальными отношениями, нарастающей стереотипией поведения, его ригидностью, утрированной педантичностью, отсутствием душевной гибкости, утратой чувства активности, пассивной подчиняемостью жизненным обстоятельствам, недостаточной интегрированностью влечений.

Первоначальные легкие изменения этого типа, указывающие на изменения наиболее высших уровней личности, квалифицируются как психопатоподобные. Значительное углубление их определяется как дефект, регресс личности.

Подобные изменения по мере развития болезни сопровождаются в разной степени выраженной редукцией энергетического потенциала (Conrad), редукцией, обнаруживающейся в сфере психической активности, продуктивности и в сфере эмоциональной. В наиболее неблагоприятных случаях развития болезни выраженная утрата психической энергии, ущербность психической деятельности становится господствующей в клинической картине шизофрении.

Инвариантность негативных расстройств отчетливо обнаруживается при современном лечении больных, особенно психотропными средствами. Позитивные расстройства в результате терапии в той или иной мере изменяются, становятся рудиментарными, могут совершенно исчезнуть, терапия может создать барьер для возникновения некоторых расстройств (например, кататонических). Негативные расстройства под влиянием терапии почти не изменяются, обычно лишь компенсируются.

Отмеченное Jackson обратно пропорциональное отношение в интенсивности выражения позитивных и негативных психических расстройств подтверждается в клинике шизофрении. Чем меньше выражены шизофренические изменения личности, тем динамичнее позитивные расстройства, что особенно наглядно обнаруживается в приступах периодической и перемежающе-поступательной шизофрении.

Аффективные расстройства, возникающие в течении шизофрении и проявляющиеся часто в виде непрерывной смены повышенного и пониженного настроения, по мере нарастания редукции энергетического психического потенциала бледнеют. Депрессия становится все более адинамической, маниакальное состояние не столько веселым, сколько взбудораженным. В дальнейшем циркулярность начинает проявляться лишь в форме непрерывной смены возбуждения с усилением проявлении продуктивных симптомов и периодами затишья.

При медленно-прогредиентном углублении негативных изменений (перемежающе-поступательное течение) чувствительность бреда и галлюцинаций, аффективное возбуждение выражены гораздо беднее, чем при наличии менее глубоких негативных расстройств (периодическая шизофрения). Если такого рода негативные изменения мало прогредиентны,

клиническая картина возникающих приступов становится схожей (типа клише), при их прогредиентности от приступа к приступу уменьшаются динамизм, чувственность и аффективная напряженность позитивных расстройств, клиническая картина психоза начинает приближаться к непрерывной шизофрении.

В случаях простой формы шизофрении с характерным для нее быстрым и глубоким развитием изменений личности и очень ранней редукцией энергетического потенциала позитивные расстройства развиваются крайне скудно. Известно, что эта форма характеризуется как бедная продуктивными симптомами. При наступающих в юношеском возрасте приступах шизофрении в форме «шубов» с последующим в ремиссии глубоким падением энергетического потенциала, резидуальные позитивные симптомы (чаще всего в форме навязчивости) также бедны, стереотипны. Больные к ним относятся как к чему-то само собой разумеющемуся, от существования их не страдают («капитулируют»).

Зависимость выраженности позитивных симптомов от уровня состояния энергетического потенциала косвенно обнаруживается и в результате применения психотропных средств. Снижение психической активности, общего психического тонуса в результате приемов нейролептиков ведет к ослаблению вплоть до временного исчезновения многих симптомов. Напротив, приемы стимуляторов или «тимотропных» веществ резко увеличивают интенсивность очень многих шизофренических позитивных расстройств.

Шизофрения, начинающаяся в зрелом возрасте, обычно протекает с медленно нарастающими изменениями личности больных. Видоизменение позитивных расстройств в этом возрасте также происходит постепенно. Каждый синдром (паранойяльный, параноидный, парафренный) достигает полного развития, завершенной патологической организации. Выраженная редукция энергетического потенциала наступает поздно.

Дисгармония личности, изменение психического склада больных наименее интенсивны в случаях начала шизофрении в более позднем возрасте. У такого рода больных развитие позитивных расстройств происходит довольно интенсивно с ранним возникновением парафренного бреда, нередко мегаломанического фантастического содержания. Редукция энергетического потенциала по сравнению с больными других возрастов выражена незначительно.

В конечных состояниях непрерывно протекающей шизофрении редукция энергетического потенциала достигает максимальной степени. В это время возникновение новых позитивных симптомов прекращается, клиническая картина психоза в значительной мере утрачивает структурность, уровень ее организации резко снижается, она распадается, становится руинированной. Индивидуальные особенности больных в этот период развития болезни стираются. И не только они одни. В это время возникает нозологический изоморфизм. Клиническая картина далеко зашедших конечных состояний шизофрении становится схожей со столь же далеко

зашедшими конечными состояниями некоторых случаев генуинной эпилепсии (В.М. Морозов).

Смывание «ядра» личности сближает конечные состояния непрерывно протекающей шизофрении и генуинной эпилепсии с конечными состояниями грубо органических психозов (прогрессивный паралич, хорея Гентингтона, болезнь Пика, старческое и артериосклеротическое слабоумие). Но течение последних, если оно не прерывается преждевременно тем или иным интеркуррентным заболеванием, неизбежно ведет к мозговой смерти при неуклонно нарастающих явлениях децеребрации. В течении же непрерывной шизофрении, как и некоторых случаев генуинной эпилепсии, рано или поздно наступает адаптационное торможение патологического процесса, его относительная стабилизация. Возможно, она обусловлена максимальной редукцией энергетического потенциала как проявлением приспособительных механизмов организма. Редукцию энергетического потенциала, по И.П. Павлову, следует отнести к явлениям «полома». В конечных же состояниях шизофрении «полом» превращается в свою противоположность, в «защитный» механизм.

В течении благоприятно протекающих случаев непрерывной шизофрении адаптационное торможение наступает значительно раньше, в период развития неврозоподобных, паранойяльных, а в более тяжелых случаях — параноидных или парафренных расстройств. У больных шизофренией, протекающей перемежающе-поступательно, медленное, но постоянно увеличивающееся изменение личности также может приостановиться и стабилизироваться на том или ином уровне. Во всех подобных случаях обнаруживаются выраженные в той или иной мере явления психической слабости.

Возникновение адаптационного процесса, обусловленное нозологической природой шизофрении, свидетельствует и о возможности ее излечения (в том числе редких случаев смертельной кататонии), особенно при раннем начале терапии.

Последнее относится и к процессам неуклонно развивающимся, вплоть до терминального конца (прогрессивный паралич).

Успех лечения зависит, по-видимому, от совпадения механизма его действия с приспособительными механизмами организма.

На вариабельность позитивных симптомов влияет не только степень выраженности негативных расстройств. Изменчивость их проявлений зависит также непосредственно от возраста больных, уровня созревания и развития психической деятельности.

В раннем детском возрасте позитивные шизофренические симптомы проявляются извращением инстинктов, оборонительных реакций, расстройством сна, паническим страхом перед обыденными предметами, стереотипными движениями, моторными навязчивостями, аутистическим влечением к фантазированию и др. (Т.П. Симеон, Г.Е. Сухарева, А.Н. Чехова, Kanner и др.). В детском возрасте не возникает ни вербальных галлюцинаций, ни паранойяльного бреда (Maudsley). Юношескому возрасту также не

свойствен систематизированный паранойяльный бред. Наступающий в этом возрасте бред фрагментарен, вербальные галлюцинации, как правило, преобладают над бредом. Структура шизофренических синдромов полиморфна, рано развиваются кататонические синдромы. Для зрелого возраста характерно преобладание систематизированных паранойяльных и параноидных расстройств. В этом возрасте по сравнению с другими структурами возникающих синдромов они относятся к наиболее завершенным, организованным. В более пожилом возрасте рано и обильно развиваются парафренные расстройства, фантастический галлюциноз, конфабулез.

В клинической картине приступов периодической и перемежающе-прогредиентной (поступательной) шизофрении, в молодом и раннем зрелом возрасте преобладают выраженные в той или иной степени кататоно-онейроидные расстройства, в пожилом — депрессивно-ажитированные, в сопровождении фантастического бреда «гибели» или нигилистического (бред Котара).

Помимо сказанного, клинические проявления шизофрении, как и всех других болезней, в значительной мере зависят от пола и индивидуальных особенностей заболевших (конституционально и социально обусловленный психический склад). Но это прежде всего относится к вариабельным позитивным расстройствам. Правда, влияние пола сказывается и на интенсивности развития негативных расстройств: тяжелые формы непрерывной шизофрении наступают значительно чаще у мужчин, периодические шизофрении — у женщин.

Приведенная разновидность соотношения вариабельных позитивных и инвариантных негативных расстройств реализуется по-разному в развитии и течении отдельных самостоятельных форм шизофрении. Несмотря на значительные различия в вариабельности шизофренических негатитвных и позитивных симптомов, в клинических проявлениях болезни они возникают всегда в единстве и образуют тем самым типические для этой болезни структуры синдромов — шизофреническую астению, шизофреническую депрессию, шизофренические синдромы навязчивости, шизофреническое паранойяльное состояние и др.

Значительный полиморфизм проявлений и течения шизофрении вызывал, как уже упоминалось, стремление к поискам ее основного расстройства. Все предлагавшиеся определения его (сеюнкция, расщепление, дискордантность, диссоциация, интрапсихическая атаксия, антагонистическая атаксия) оказывались, в конце концов, идентичными.

Правда, эмпирически сложившееся определение особенностей шизофренических расстройств можно несколько обосновать данными современной биологии.

В биологии обнаруживается все больше фактов, свидетельствующих об относительной независимости, автономности функций отдельных образований начиная с клетки и кончая элементами, входящими в состав сложных систем. Автономность отдельных элементов сложных систем

обеспечивает их избирательную, целенаправленную деятельность. Высокая степень приспосабливаемости центральной нервной системы, быстрота и точность ее функций также зависят от значительной автоматизации низовых управляющих систем мозга (Н.А. Бернштейн).

Подобная автоматизация имеет место и в психической деятельности, о чем давно говорили многие психиатры (Maudsley, Ribot, С.С. Корсаков и др.). Любой психический акт, начиная с ходьбы, речи, чтения, письма и кончая обыденным и профессиональным мышлением, запоминанием, моторикой, стереотипизируется, организуется, систематизируется. Без подобной автоматизации были бы совершенно невозможны целенаправленная, творческая деятельность, овладение новым, непрерывное приспособление к постоянно меняющимся условиям жизни. Автоматизированные психические процессы образуют своего рода функциональные органы (А.А. Ухтомский), которые и составляют независимые элементы, обеспечивающие организованное и целенаправленное функционирование всей сложной психической системы.

В этом аспекте многие шизофренические расстройства, как, например, навязчивые явления, ментизм, вербальные галлюцинации и псевдогаллюцинации, прочие явления синдрома Кандинского—Клерамбо, импульсивные действия, непроизвольное фантазирование и др., могут рассматриваться как проявления обособленной деятельности функциональных автономных органов, возникшей в результате расстроенного функционирования до этого целостно направленной слаженной психической системы. Сеюнкция, интрапсихическая атаксия, расщепление, диссоциация деятельности организованной сложной психической системы получают при таком рассмотрении несколько иное объяснение, правда, довольно близкое концепции об автоматизмах французской психиатрии. Но этот или иной другой аспект, естественно, непосредственного отношения к так называемому основному расстройству все же не имеет и продолжает оставаться в пределах наглядного представления о некоторых особенностях шизофренических расстройств. Он может быть оправдан лишь в качестве одной из описательных характеристик шизофренических нарушений, облегчающей отличие их от расстройств, свойственных другим болезням, в частности грубо органическим, с присущим им диффузным ущербом, ослаблением, обеднением, постепенной гибелью всей психической системы в целом.

Сепаратизм деятельности отдельных функционально сложившихся психических органов с точки зрения патофизиологии высшей нервной деятельности может быть результатом очага как патологического инертного возбуждения (например, синдром Кандинского—Клерамбо), так и инертного торможения. Сепаратной деятельностью вследствие наличия инертного торможения подкорковых вегетативных центров А.Г. Иванов-Смоленский объяснял существование длительных вегетативных расстройств, остающихся после минования реактивной депрессии.

Длительное наблюдение за значительной группой больных

шизофренией, по данным многочисленных исследователей, обнаруживает явные различия в связях их патологических состояний (стереотипе развития болезни). Выделяется основная группа больных с непрерывным в течение всей болезни видоизменением позитивных симптомов начиная от астенических вплоть до конечных и столь же непрерывным под их спудом развитием негативных расстройств, достигающих степени выраженной редукции психической энергии. Далее следует не менее многочисленная группа больных, у которых процесс длительно протекает с малой прогредиентностью, негативными расстройствами, преимущественно психопатоподобного типа, с нерезко выраженной, особенно в первое время болезни, редукцией энергетического потенциала и отдельными позитивными расстройствами (неврозоподобные, паранойяльные). Такое медленное развитие процесса время от времени прерывается сравнительно непродолжительными приступами, клиническая картина которых характеризуется галопирующим развитием сложных синдромов шизофренического круга (в отдельных случаях простым люцидно-кататониче-ским синдромом). После каждого приступа происходит уг-лубление негативных расстройств, обычно с наличием рези-дуальных позитивных симптомов (течение шизофрении в форме «шубов», рекуррентно-прогредиентное, перемежающе-поступательное). В третьей, менее многочисленной, группе больных болезнь протекает почти исключительно в форме приступов, со сложными, галопирующе развивающимися синдромами. В их клинической картине постоянно господствуют аффективные расстройства, выраженный чувственный характер бреда, явная тенденция к онейроидному помрачению сознания. Негативные расстройства в промежутке между приступами остаются в пределах легких психопатоподобных, без явной тенденции или с незначительной тенденцией к усилению (рекуррентная или периодическая шизофрения, шизоаффективные психозы, онейрофрения).

Между названными, типическими по своему проявлению и течению, возможно, имеющими право на нозологическую самостоятельность психозами обнаруживаются переходные формы, связывающие их в непрерывную цепь. Так, наряду с не вызывающими сомнения шизоаффективными психозами (циркуляторная депрессивно-параноидная шизофрения, а также онейроидная кататония) и совершенно типическими случаями маниакально-депрессивного психоза наблюдаются больные, с большим трудом по клинической картине и течению болезни относимые как к тому, так и к другому их названных психозов (например, случаи с первым приступом болезни в форме онейроидной кататонии и всеми последующими в виде типичных депрессивных или маниакальных фаз, с интермиссиями между ними).

Подчас не менее трудно решить вопрос о принадлежности того или иного больного к группе периодических психозов (периодическая шизофрения) или перемежающе-поступате-льной шизофрении. Затруднение в таких случаях возникает вследствие сравнительно незначительных

шизофренических изменений личности после перенесенных приступов, достаточной динамичности клинических проявлений самих приступов и их однотипности. Примером этого могут быть больные, у которых, несмотря на явную атипичность приступов (острая паранойя, парафрения, люцидная кататония, явления Кандинского—Клерамбо), болезнь протекает с интермиссиями, атаки ее наступают в определенное время года.

Переходные формы между шизофренией, текущей переме-жающе-поступательно и непрерывно-прогредиентно, включают, во-первых, случаи превращения по мере развития процесса приступообразного течения болезни в форме «шубов» в непрерывное и, во-вторых, исподволь развивающиеся процессы со стойкими неврозоподобными или паранойяльными расстройствами (значительно реже галлюцинозом) и, как правило, циркуляторно наступающими очень стертыми фазами аффективных расстройств. К ним также примыкают случаи медленного прогрессирования процесса, подчас с большим трудом отличимого от длительных ремиссий с резидуа-льными явлениями навязчивости или паранойяльным состоянием, наступающим после перенесенного «зуба», нередко очень слабо выраженного и с большим трудом обнаруживаемого в анамнезе.

Соотношение основных видов психозов и их переходных форм следующее.

Непрерывно-прогредиентная шизофрения. Переходные формы: благоприятно протекающие, стертые, латентные формы с непрерывным течением. Неопределенно длительные ремиссии после перенесенных «шубов» («шуба»). Протекающие в форме «шубов» шизофрении с тенденцией к прогредиентному и непрерывному течению.

Шизофрения, протекающая перемежающе-поступательно. Переходные формы: протекающие с глубокими ремиссиями и интермиссиями случаи, но с преобладанием галлюцинаторно-бредовых и кататонических расстройств во время приступа. Циркуляторные шизофрении с непрерывной сменой фаз. Хроническая мания.

Рекурректные шизофрении (периодические, шизоаффективные психозы, онейрофрения). Переходные формы: атипичные случаи маниакально-депрессивного психоза.

Маниакально-депрессивный психоз. Переходные формы: циклотимии (амбулаторные случаи маниакально-депрессивного психоза).

Внутри психозов, относимых к типическим, в свою очередь обнаруживаются уже не выходящие за рамки нозологической очерченности варианты, порожденные теми или иными отклонениями в цепи патогенетических механизмов. В границах маниакально-депрессивного психоза к таким вариантам относятся формы, протекающие только в виде одних маниакальных, или только депрессивных, или сдвоенных фаз. Далее наблюдается типическое чередование депрессивных и маниакальных или непрерывная смена тех и других фаз. В рамках периодического психоза (рекуррентная шизофрения) наблюдаются варианты — циркулярный, депрессивно-параноидный, часто с развитием в том или другом варианте на

высоте приступа онейроидного помрачения сознания. Возможно также чередование маниакальных, депрессивных и депрессивно-параноидных приступов. Крайним вариантом этого психоза, приближающимся к перемежающе-поступательному течению, является онейроидная кататония.

Перемежающе-поступательная шизофрения также обнаруживает ряд особенностей. Приступы ее могут быть в виде острой паранойи, острого галлюциноза, остро возникшего синдрома Кандинского—Клерамбо, острой парафрении, люцидной кататонии. Ремиссии между приступами отличаются различной интенсивностью деградации личности, наличием или отсутствием резидуальных позитивных расстройств, частым или редким возникновением приступов, большей или меньшей их однотипностью.

Варианты непрерывно-прогредиентной шизофрении обусловлены прежде всего патогенетической ролью возраста. Здесь остается в силе возрастной принцип классификации психозов Кальбаума. Непрерывная шизофрения, начавшаяся в подростковом и юношеском возрасте, протекает как простая шизофрения или как гебефрения, при наступлении в зрелом возрасте — в форме параноидной деменции той или иной тяжести, в более позднем и позднем возрасте — с преобладанием парафренных расстройств. Этапы развития — паранойяльный, параноидный, парафренный, кататонический — в юношеском возрасте сменяются быстро, часто неотчетливы, в зрелом возрасте, напротив, явны; в пожилом довольно быстро наступают различного вида парафренные расстройства. При непрерывной шизофрении наблюдаются своего рода изомерные варианты с преобладанием бредовых или галлюцинаторных расстройств. Такие варианты обнаруживаются и в случаях перемежающе-поступательного течения шизофрении.

Возраст, особенно сказываясь на проявлении и течении непрерывной шизофрении, не обнаруживает предпочтительности в наступлении ее отдельных форм (периодической, перемежающе-поступательной, непрерывной). Каждая форма шизофрении может возникнуть в любом возрасте, что косвенно указывает на обособленность их патогенеза.

Все приведенные особенности шизофрении, широко известные психиатрам, непосредственно вслед за выделением Kraepelin маниакально-депрессивного психоза и раннего слабоумия создали непреодолимые препятствия в создании совершенной психиатрической нозологии. В результате стали обособляться в качестве отдельных нозологических единиц смешанные, атипичные, периодические, циклоидные, шизоаффективные психозы. Впрочем, они были известны и раньше. Еще до создания крепелинской нозологии С.С. Корсаков описывал их под названием везаний.

В связи с отсутствием ясных границ, разделяющих шизофрению и маниакально-депрессивный психоз, Kleist и Leon-hard объединили их, а затем, руководствуясь преобладающими в момент исследования симптомами, разделили на 22 отдельные болезни.

Четких границ между маниакально-депрессивным психозом и шизофренией, как показывает опыт, нет не только в статике, но и в динамике. Последнее заставило Conrad говорить о едином эндогенном

психозе с разными формами течения: циркулярной, периодической, периодической с резидуальными расстройствами, непрерывно-прогредиентной.

Шизофрения и маниакально-депрессивный психоз представляют собой крайние полюсы поражения психической деятельности. Но между двумя крайними категориями всегда очень трудно установить какой-то предел, провести границу (Brillouin). Действительно, при совместном изучении большого числа больных той и другой болезнью проведение такой границы становится невозможным. Во многих случаях, как уже говорилось, трудно решить, идет ли речь о шизофрении, протекающей перемсжающе-поступательно или непрерывно, периодической или перемежающе-поступательной, циркулярной или маниакально-депрессивном психозе. Окончательному диагнозу здесь не помогает ни изучение статики больного, ни течение болезни. Подобные переходные случаи обычно называются атипичными.

Вместе с тем наряду с существованием значительного числа атипичных промежуточных или переходных случаев обнаруживается не меньшее, а большее число обособленных в своей типичности (статике и динамике) случаев заболеваний. Типичная статика и динамика болезни, несмотря на наличие переходных случаев, свидетельствуют об обособленном, присущем тлько им одним патогенезе и патокинезе.

Непрерывность переходов, существование промежуточных случаев не исключают дискретности, не позволяют говорить о существовании одной болезни, включающей маниакально-депрессивный психоз и все формы шизофрении. Вся группа подобных болезней, включая и промежуточные случаи, может рассматриваться в качестве ряда болезней[1] — эссенциальных психозов (возможно, эндогенных или наследственно обусловленных), включающего несколько нозологически самостоятельных видов заболеваний с наличием таксономических переходных групп.

Сходное положение в последнее время обнаружилось и в группе экзогенных и органических психозов. Клиническое исследование установило существование наряду с психозами, протекающими остро, с помрачением сознания, и психозами с грубо органическими расстройствами переходную группу с протрагированным течением, без признаков помрачения сознания и без грубо органических изменений, т.е. экзогенноорганическую. Другим примером могут быть сенильно-артериосклеротические психозы, представляющие собой переходные формы двух самостоятельных болезней — старческого и артериосклеротического слабоумия.

Между экзогенными (интоксикационными, инфекционными, травматическими, грубо органическими) психозами и эндогенными также отсутствуют четкие границы. Наряду с психозами с типичной для этой группы клинической картиной (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, психоорганический синдром) постоянно наблюдаются больные с

[1] Объединяет в ряд болезней шизофрению, паранойю и парафрению.

экзогенными по своему происхождению психозами, но с клиническими проявлениями, в значительной мере приближающимися к эндогенным психозам (разнообразные галопирующе развивающиеся шизоформные и аффективные расстройства), сосуществующие наряду с отдельными симптомами, свойственными экзогенным расстройствам. В подобных случаях речь идет об эндогенном видоизменении экзогенных по своей природе психозов. Но нередко наблюдаются больные, у которых в дальнейшем, после перенесенного экзогенного психоза с эндоформной клинической картиной, эндоформные психические расстройства начинают наступать периодически, спонтанно, без влияния какой-либо внешней вредности. В других случаях такого рода видоизменение оказывается настолько далеко идущим, что психоз, возникающий в непосредственной связи с действием внешней вредности и первоначально проявляющийся как экзогенный, в дальнейшем, судя по его клинической картине и течению, все больше начинает входить в русло шизофренического, непрерывно протекающего процесса (так называемые провоцированные шизофрении). Далее наблюдается и противоположное, свойственное многим грубо органическим прогредиентным психозам развития процесса. Первоначальные проявления психоза в таких случаях неотличимы от эндогенных (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз), дальнейшее течение — с постепенным переходом в грубо огранический процесс (артериосклеротическое или сенильное слабоумие). В случаях прогрессивного паралича и сифилиса мозга подобное развитие болезни было описано Bostroem. До настоящего времени неизвестно, обусловлены ли такого рода переходы особенностями действия вредности (по Specht, малая вредность вызывает эндогенный тип реакции, интенсивная — экзогенный) или конституционально-генетическими особенностями заболевшего. В данном случае важно констатировать наличие переходов между экзогенными и эндогенными психозами, существование наряду с типичными экзогенными и органическими психозами экзогенно-эндоген-ных и эндогенно-органических.

Сходное положение можно обнаружить и в случаях психо-генно вызванного астенического состояния. Наличие соответствующего предрасположения видоизменяет такого рода астению чаще всего явлениями навязчивости или депрессией (Jaspers). Другими примерами наличия перехода между эндогенными и психогенными психозами могут служить эндоре-активные депрессии, психогенно возникшая паранойя, психогенный галлюциноз.

Ряд экзогенных психозов по некоторым особенностям патогенеза и патокинеза может рассматриваться в качестве моделей отдельных форм шизофрении. Острые алкогольные психозы (белая горячка, галлюциноз), подобно шизофрении, протекающей в форме «шубов», наступают только при наличии предшествующих изменений психики (хронического ее изменения под влиянием алкоголя). Возникновение острых алкогольных психозов, как и развитие «шубов», облегчается воздействием дополнительной вредности.

Алкогольный галлюциноз, как и шизофренический, может наступать и в качестве эпизодов, и стать хроническим состоянием с переходом в течении обеих болезней в синдром Кандинского—Клерамбо. То же обнаруживается и при алкогольных паранойяльных расстройствах. Они, как при шизофрении, могут возникать и остро, и становиться хроническим состоянием (бред ревности пьяниц).

Схожесть патокинеза экзогенных психозов и шизофрении, протекающей в форме приступов, обнаруживается и в особенностях их патокинеза. Течение острого психического расстройства как при экзогенных психозах, так и приступах шизофрении очень редко приводит к истощению и смерти больных. Как правило, на уровне наступления глубокого помрачения сознания (онейроидного при шизофрении) возникает адаптационное торможение патологического процесса. В ряде случаев адаптационное торможение происходит раньше, еще во время существования других схожих (при обоих видах психозов) состояний — галлюцинаторных, бредовых, аффективных, астенических. Также одинаково возможен в обеих группах заболеваний переход в хроническое течение (хронический галлюциноз и хронический бред пьяниц, переход шизофрении, протекающей в форме «шубов», в непрерывную).

Одна и та же экзогенная вредность, как и эндогенная, может стать причиной нозологически различных заболеваний. Сифилис является причиной нескольких нозологически самостоятельных болезней — прогрессивного паралича, сифилитического эндартериита, гуммы мозга, спинной сухотки, острых сифилитических психозов, алкоголь — белой горячки, острого галлюциноза, хронического галлюциноза, острой и хронической паранойи, синдрома Корсакова.

Нозологическая самостоятельность болезни обусловлена единством этиологии и патогенеза. Особенности же последнего опосредуются всей совокупностью (генетической, конституциональной, исходным состоянием) своеобразия поражаемого вредностью организма.

Для возникновения экзогенных психозов, как и эссенциа-льных, необходимы внутренние предпосылки. В области инфекционных психозов лишь в течении сыпного тифа почти у всех больных наступает расстройство психической деятельности. В случаях других инфекционных заболеваний психозы возникают только у отдельных больных. Подобное соотношение подтверждает давно известное положение: чем слабее экзогенная вредность, тем большее значение для возникновения психоза приобретает эндогенное предрасположение.

«Анализ этиологических факторов при индивидуальном заболевании всегда должен быть анализом внешнего (экзология) и внутреннего (иммунность, возраст, вид, конституция и т.д.). В конечном итоге именно внутренний фактор (слагающийся исторически в филоонтогенезе) решает вопрос о возникновении болезни, он же ей придает свои черты в клини-ческом и морфологическом выражении» (И.В. Давыдовский).

Психические болезни первоначально изучались в общепатологическом

аспекте. Исследовались общие, свойственные всем психическим болезням закономерности проявления и течения психических расстройств (учение о едином психозе). Второй исторический этап исследования психозов заключался в изучении отдельных болезней, их клиники и особенностей течения.

Последнее неизбежно привело к установлению односторонних, противоречащих природе жестких границ между отдельными болезнями и концепции о специфических, свойственных только одной болезни симптомах, т.е. тому, что теперь называется нозологическим догматизмом (И.В. Давыдовский).

Преодоление подобной односторонности, связанной также с механистически понимаемой каузальностью, началось еще в первое десятилетие XX века (Hoche, Bonhoeffer и др.) и продолжается до настоящего времени. Клинические трудности современной психиатрии, сказывающиеся в разнобое в определении статуса больных, толковании психопатологических понятий и отсутствии общепризнанной нозологической классификации психозов, зависят от еще не достигнутого синтеза общепатологических и частных закономерностей в учении о психозах.

Такой синтез в отношении шизофрении, как, впрочем, и всех других психозов, может быть достигнут в результате всесторонних исследований, осуществляемых на всех уровнях жизнедеятельности больного организма, т.е. мультидисцип-линарным (клинический, патопсихологический, социологический, эпидемиологический и все доступные биологические) методом. Состояние знаний клиники шизофрении, как показал опыт ее систематического изучения, еще далек от необходимого совершенства. Недостаточно исследованы инициальные проявления шизофрении как в юношеском и зрелом возрасте, так и особенно в детском. У многих больных невозможно исключить первую атаку (первый «шуб», первый «надлом») в раннем детском возрасте (Т.И. Юдин, Н.И. Стрельцова). Симптоматология детской шизофрении более или менее известна, но не изучена ее синдромология. Недостаточно исследована сравнительная возрастная (ранняя детская, детская, подростковая, юношеская, зрелого и пожилого возраста) симптоматология и синдромология шизофрении. Несовершенны знания клиники ремиссий шизофрении, протекающей перемежающе-поступательно и рекуррентно, их сравнительные особенности и их соотношение с интер-миссиями фаз маниакально-депрессивного психоза. Если достигнуты некоторые успехи в прогнозе трех основных форм течения шизофрении (непрерывная, перемежающе-поступа-тельная и периодическая), то предсказание особенностей будущего течения каждой из этих форм у отдельного больного (прогноз не болезни, а ее течения у отдельного больного) остается по-прежнему недостоверным. Лишь недавно начато систематическое изучение клиники и течения так называемых переходных форм шизофрении, особенно находящихся на стыке периодической шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, а также острых и протрагированных экзогенных психозов.

В оценку клинического состояния больных и закономерностей течения у них болезни постоянно должна вноситься поправка на действие лечения. Роль терапевтического патоморфоза, как в области клинического проявления болезни, так и биологических исследований, остается малоизвестной.

Сложны и трудоемки клинико-генетические исследования шизофрении. Опыт показал гораздо большую эффективность сравнительного исследования наследственных факторов отдельно в отношении каждой формы течения шизофрении (непрерывная, перемежающе-поступательная, периодическая). Изучение наследственных факторов невозможно ограничивать закономерностями наследования выраженных психозов. Оно неотделимо от изучения наследования различного рода отклонений в психическом складе личности (дисгармония личности), как это осуществлялось в прошлом, начиная с сотрудников школы Кречмера, а у нас Т.И. Юдина. Опыт показал, что такого рода психопатические и психопатоподобные варианты у родственников больных шизофренией не совпадают с клиникой психопатий, описанных Schneider, Petrilowitsch, Kraepelin, П.Б. Ганнушкиным и др., а имеют свою еще не изученную клиническую типологию психического склада. Их генетическое отношение к шизофреническому процессу настоятельно нуждается в тщательном исследовании. Необходимо сравнительное исследование закономерностей наследования шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, сопоставление получаемых данных с закономерностями наследования других болезней, в первую очередь нервных.

Клиническое и клинико-генетическое изучение неотделимо от широко поставленного эпидемиологического исследования, т.е. исследования, не ограничивающегося установлением распространения шизофрении среди населения и условий, способствующих возникновению этой болезни, а включающего обнаружение ее клинических закономерностей проявления и течения (связь состояний) и влияние на них как наследственности, так и внешних вредностей. Эпидемиологическое исследование распространяется и на определение эффективности больничной и внебольничной терапии, возможностей и пределов социального восстановления.

Патопсихология преследует Цель сравнительного изучения особенностей расстройства отдельных психических процессов у больных разными формами течения шизофрении и на разных этапах ее развития. До настоящего времени клиницисты и патопсихологи пользуются лишь описательной характеристикой особенностей шизофренического изменения личности и шизофренического слабоумия. Точное определение особенностей того и другого отсутствует.

Клиническое исследование природы болезни неотделимо от биологического. Последнее осуществимо лишь при условии строгого клинического отбора сопоставимых по проявлениям и течению болезни случаев.

Биологическое исследование на разных уровнях жизнедеятельности — нейрофизиологическом, общепатологическом, морфологическом, как доказал

опыт, может быть наиболее эффективным при исследовании больных с одинаковым состоянием.

Современные результаты биологических исследований шизофрении на всех названных уровнях достаточно богаты полученными фактами. К ним относятся особенности расстройства условно- и безусловнорефлекторной деятельности, нарушение пространственной синхронизации в деятельности различных отделов головного мозга, наличие в крови и других биологических жидкостях больных аномальных метаболитов, признаки токсической энцефалопатии и др. Но все перечисленные факты все еще продолжают оставаться на уровне значения лабораторно-эмпирических данных без достаточно обоснованной гипотезы об их сущности. Результаты биологических исследований все еще не дают оснований ответить на вопрос о первично или вторично церебральном происхождении шизофренического процесса. В этой области исследований, так же как клинической, необходимы дальнейшие значительные усилия.

ШИЗОФРЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ[1]

Исследование патогенеза нозологически самостоятельных психических, как, впрочем, и большинства соматических, болезней связано с рядом еще не преодоленных затруднений. Их можно разделить на общие и частные. К. общим относится еще недостаточный современный уровень развития естествознания и техники. Для всей медицины и особенно психиатрии до сего времени остаются верными слова Модели: «...ум есть последнее, высшее, самое совершенное проявление развития природы и поэтому он должен быть самым последним, самым сложным и самым трудным предметом человеческого изучения... для успеха такого изучения необходимо более полное развитие других наук».

К общим затруднениям принадлежит и отставание учения о патогенезе всех болезней человека. «Патогенез относится к самому неразработанному разделу медицины» — неоднократно писал И.В. Давыдовский.

Трудности, свойственные преимущественно психиатрии, заключаются в несоовершенстве нозологии психических болезней. Последнее создает серьезное препятствие к получению сопоставимого исходного материала для биологических исследований, что в первую очередь относится к группе эндогенных психозов.

Основной нозологический критерий Крепелина (Kraepelin), положенный в основу разделения эндогенных психозов на 2 группы — 1-ю, фатально приводящую к слабоумию (шизофрения), и 2-ю (маниакально-депрессивный психоз), протекающую без образования дефекта, — оправдался лишь в отношении сравнительно небольшого числа больных. Действительно, в стационарах и особенно психиатрических амбулаториях обнаруживалось, что основная масса больных относится именно к промежуточной области между названными двумя жесткими категориями Крепелина. Последнее породило выделение необозримого числа новых, претендующих на нозологическую самостоятельность психозов (Kleist, Leonhard и др.), а также разнообразных патологических реакций и развитии личности.

Оказалось несовершенным и другое дихотомическое разделение Крепелином психических болезней. Из нозологической доктрины следует, что одни и те же причины болезни вызывают одинаковые ее клинические проявления, течение и исход. Эндогенные психозы (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз) эндогенны не только по своему происхождению, но и по клинической картине, чем они отличаются от грубоорганических, экзогенных и психогенных психозов, а также от неврозов и психопатий. Возражения против этого положения возникли также с самого начала (Hoche, Specht и др.). Психиатры обнаружили расстройства, свойственные эндогенным психозам, у больных с грубоорганическими

---

[1] Вестник АМН СССР. - 1969. - № 4. - С. 3-8.

страданиями, инфекционными и интоксикационными психозами, психогенными заболеваниями. С другой стороны, постоянно наблюдаются случаи эндогенных психозов, протекающих в виде невротических или психопатических расстройств (псевдоневротические или психопатоподобные шизофрении). Клиническая картина некоторых случаев конечных состояний шизофрении и генуинной эпилепсии становится трудноразличимой, идентичной (В.М. Морозов, В.Н. Фаворина).

Все это говорит о том, что радикальное разделение симптомов психических болезней на эндогенные и экзогенные невозможно. Клинические проявления патологии психической деятельности представляют собой внешнее выражение патогенетических закономерностей расстройства деятельности головного мозга. Патогенетические механизмы, как известно, лежат в пределах физиологических систем организма и, следовательно, внутренне обусловлены, вне зависимости от особенностей причины болезни, эндогенны по своей природе.

Психические болезни в зависимости от их тяжести, т.е. степени глубины и генерализации вызванного ими расстройства психической деятельности, могут проявиться и невротическими, и эндоформными, и экзогенными, и грубооргани-ческими расстройствами. В этом отношении перечисленные формы психического расстройства не могут идентифицироваться ни с непосредственным выражением действия причины заболеваний, ни с самостоятельными классами нозологической классификации душевных болезней. Точно так же невозможно разграничение всех болезней, в том числе и психических, на функциональные и органические. Современные морфологические исследования, осуществленные на субклеточном и молекулярном уровне, обнаружили, что всегда структурные изменения предшествуют расстройству функции, т.е. чисто функциональных нарушений просто не существует. Разделение психических расстройств на полностью обратимые и необратимые также весьма относительно. Из общей патологии болезней человека следует, что и при выздоровлении от болезни полного возвращения к прежнему, существовавшему до болезни физиологическому состоянию не происходит (И.В. Давыдовский).

Из положения, что каждая психическая болезнь, исходя из особенностей своего развития и, следовательно, особенностей расстройств психической деятельности, независимо от нозологической принадлежности может проявиться самыми различными симптомами, вытекает необходимость обнаружения общих всем психозам закономерностей. В прошлом подобные закономерности изучались последователями учения о едином психозе. Ими было установлено, что каждое психическое заболевание начинается с депрессии, по мере утяжеления сменяется маниакальным состоянием, далее бредовым и в результате дальнейшего прогрессирования заканчивается деменцией. Исследование общих закономерностей представителями учения о едином психозе было ограничено историческими условиями, оно исчерпывалось изучением только

тяжелобольных, находившихся в стенах психиатрических убежищ того времени. При последующих исследованиях, осуществленных уже и в психиатрических амбулаториях, было обнаружено, что все психические болезни на первых порах своего развития проявляются астеническими, невротическими, психопатическими расстройствами, а в дальнейшем аффективными. Начало расстройств с астенических с закономерным развитием последующих расстройств свойственно и бурно протекающим психозам. Из общей патологии болезней человека известно, что любой процесс, однажды возникнув, развивается по типу цепной реакции, включая звено за звеном — с сохранением фаз и периодов (И.В. Давыдовский). Из современной теории надежности технических и живых систем следует, что даже при мгновенно наступающих отказах работы система, отказывая полностью, обязательно проходит все фазы частичнрго отказа. Процессы, связанные с отказом, непрерывны во времени (И.А. Ушаков).

Положительным у представителей учения о едином психозе было и то, что в своих исследованиях они оперировали не отдельными симптомами, а состояниями, т.е. синдромами. Болезнь никогда не проявляется одним симптомом, а всегда несколькими взаимосвязанными симптомами, т.е. синдромом. Последний представляет собой биологическую функциональную структуру — систему отношений в строении целого, систему, состоящую из элементов (симптомов), определенным образом взаимосвязанных между собой. Любая биологическая структура, в том числе и патологическая, с точки зрения данного момента — статична, с точки зрения отрезка времени — динамична. Любой процесс всегда обращен в будущее. В клинических проявлениях синдрома сосуществуют и определенным образом связаны как симптомы прошлого, так и симптомы перехода в будущее. Эволюция структуры сопровождается увеличением в ней числа элементов и изменением их соотношения — превращением малого (простого) синдрома в большой, или сложный. Принятое обозначение — «последовательная смена синдромов» — исключительно условно. Синдромы не сменяются, а видоизменяются. Между отдельными синдромами, например между паранойяльным и галлюцинозом, как, впрочем, между всеми другими, нет жестких границ.

Типизированные синдромы, встречающиеся при всех психических болезнях, в своей совокупности представляют шкалу тяжести, генерализации психического расстройства, а их смена отражает патокинез болезни.

Все психические заболевания начинаются с астенических расстройств с довольно быстрым присоединением нарушений аффекта. Дальнейший диапазон возникающих синдромов различен. Прогрессивный паралич и другие грубоорганические процессы включают всю синдромологическую шкалу расстройств, вплоть до ее конечного предела. В результате терапии и

Шкала тяжести психопатологических синдромов

Негативные расстройства	Позитивные расстройства
Дисгармония личности	Астенические Аффективные Невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационные и др.)
Регресс (падение энергетического потенциала, дискордантность, расщепление и т.п.)	Паранойяльные Галлюциноз вербальный Галлюцинаторно-параноидные Фантазиофренические Кататонические
Острая деменция	Помрачение сознания Судорожные
Хроническая деменция	Психоорганические

и обратного развития болезни может вновь вернуться астеническое, аффективное или галлюцинаторно-параноид-ное состояние (форма леченого паралича Герстмана). Психическое расстройство при генуинной эпилепсии менее глубокое, оно достигает уровня судорожных синдромов. При удачной терапии эпилепсии уровень симптоматологии поднимается выше, проявляется только в виде эквивалентов помрачения сознания, или ступора, или галлюцинаторно-параноидных, или паранойяльных эпилептических состояний. Уровень расстройства при инфекционных и интоксикационных психозах в острых случаях достигает степени помрачения сознания. Он менее глубок при пролонгированном течении этого рода психоза — промежуточные синдромы немецких психиатров (галлюцинаторно-параноидные, аффективные синдромы). Диапазон расстройств при шизофрении ограничивается в самых тяжелых случаях пределами кататонии: ши-зоаффективные психозы — галлюцинаторно-параноидными и аффективными синдромами, маниакально-депрессивный — аффективными и невротическими.

Перечисленные синдромы названы по особенностям патологически продуктивных образований. Но синдром, помимо патологически продуктивных (позитивных), содержит и негативные элементы (деструктуризация, дефект, выпадение). Те и другие возникают в единстве, между ними наличествует органическая связь, они образуют особенность структуры отдельных синдромов.

Идея такого рода взаимозависимости позитивных и негативных расстройств впервые была высказана и развита Jackson. СП. Боткин и И.П. Павлов также говорили о взаимозависимости в проявлениях болезни симптомов защиты и полома.

Клиническое исследование психопатологических синдромов

обнаруживает, что определенным позитивным расстройствам соответствуют определенные негативные. Астеническим, аффективным, невротическим, паранойяльным позитивным проявлениям соответствуют негативные расстройства в форме временной или стойкой дисгармонии личности. Галлюцинаторно-параноидным состояниям, фантазиофрении, кататоническим расстройствам — те или иные явления ее регресса; судорожным и психоорганическим проявлениям — деменция.

Вместе с тем негативные и позитивные расстройства ¥не тождественны. Негативные расстройства могут обнаруживаться без или почти без позитивных. Позитивные симптомы чрезвычайно вариабельны (зависят от возраста, пола, особенностей психического развития, исходного состояния психической деятельности), негативные инвариантны.

Приведенные данные можно рассматривать лишь как попытку продолжения поиска общих закономерностей расстройства психической деятельности, начатого исследователями учения о едином психозе и продолженного Jackson, Kraepelin, развиваемых, в частности, в настоящее время Ey и Rouart. Попытки отвлечения, абстрагирования необозримого разнообразия форм психического расстройства преследуют цель обнаружения общих для всех болезней расстройств, обусловленных внутренними особенностями строения и функций головного мозга. Общая патология болезней человека владеет учением о лихорадке, воспалении, новообразованиях и др. В общей психиатрии такого рода разделы учения о психической патологии еще отсутствуют. Вместе с тем успех их изучения больше всего зависит от прогресса исследования патогенеза отдельных психических болезней.

Изучение общих закономерностей не отменяет нозологию, а вооружает ее. В практике психиатр непосредственно обнаруживает не общие закономерности психической патологии, а их специфическую для данной болезни реализацию у отдельного больного. Не просто астению, а астению неврастеническую, или артериосклеротическую, или паралитическую, не слабоумие вообще, а эпилептическое, или сенильное, или олигофреническое. Почти необозримый полиморфизм проявлений психических расстройств у отдельных больных при зачаточном состоянии знаний общих закономерностей проявлений и развития психических болезней становится причиной несовершенства нозологической психиатрической диагностики, не говоря уже об эффекте исследования патогенеза психозов. Особенно несовершенно знание общих закономерностей течения психических болезней, без которого вовсе невозможен нозологический диагноз. В этом отношении по-прежнему верны слова П.Б. Ганнушкина: «В психиатрии так много уделяется внимания изучению и анализу "состояния" больного и так мало говорится о "течении болезни" или, говоря словами Шюле, "логике мозгового процесса"».

Правда, нозологическая система болезней несовершенна и во всех других медицинских дисциплинах. Там наряду с собственно нозологическими единицами существуют патогенетические единицы без их

отношения к этиологии болезни (экзема, бронхиальная астма, коллагенозы, периартерииты, болезнь Бюргера и др.). В классификации болезней даже сосуществуют просто синдромы (гепатолиенальный синдром, брайтов симптомокомплекс и др.). В психиатрии разных стран и разных школ удельный вес патогенетических и синдромологических единиц по сравнению с нозологическими подвержен исключительным колебаниям. Патогенетические, а не нозологические единицы — «реактивный психоз», «реакции», «актуальный невроз» и др. — в ряде классификаций занимают преобладающее положение. Во многих классификациях такие синдромы, как «депрессия», «паранойяльное состояние», рассматриваются в качестве самостоятельных заболеваний. Все это приводит к тому, что полученные в результате чрезвычайно трудоемких исследований отдельных синдромов данные о патогенезе психических болезней оказываются несопоставимыми, повисают в воздухе. Значение любой классификации относительно, поскольку она разделяет явления, находящиеся во всеобщей связи.

Вместе с тем нозологическая классификация болезней наиболее полно отражает основные закономерности патологии человека, специфическую их реализацию в естественных границах, в статике и динамике патологического процесса, единстве этиологии и патогенеза.

Приведенные соображения и были положены в основу системы исследования шизофрении. Диапазон клинических проявлений этой болезни был взят максимальный, начиная с начальных проявлений, невротических форм и кончая ката-тоническими и полиморфными конечными (см. таблицу). При клинической дифференциации различных форм шизофрении исходили из единства статики и динамики проявлений болезни. Каждая клиническая картина ее (статика) — продукт предшествующей динамики. Статика в потенции содержит особенности будущей динамики болезни.

На основе известного положения, что при любом патологическом процессе, в том числе и сугубо местном, нарушается жизнедеятельность всего организма, исследование больных шизофренией с одинаковыми проявлениями и течением болезни решено было осуществить на всех уровнях жизнедеятельности. Патогенез представляет собой сложную цепь, состоящую из многих звеньев, — корреляции элементарных процессов, в соответствии с чем и была построена организационная структура института.

Первоначально казалось, что исследование именно на самых глубоких уровнях жизнедеятельности — общепатофизиологическом и патоморфологическом — должно обнаружить специфичные изменения, раскрывающие суть и причину болезни — того, по словам И.В. Давыдовского, злого духа, который поражает бренное тело. Однако и ранее было известно, что морфологические изменения головного мозга больных шизофренией неспецифичны. В частности, 30 лет назад известный патоморфолог П.Е. Снесарев обнаружил исключительное сходство морфологических изменений головного мозга больных шизофренией с изменениями у пораженных рентгеновыми и радиевыми лучами.

Исследованиями М.Е. Вартаняна с сотрудниками установлено, что у

больных ядерной формой шизофрении, в ряде случаев у страдающих болезнью Пика и у облученных в крови образуются аномальные метаболиты, которые одинаково вызывают выраженную задержку развития экспериментальных животных, оказывают антимитотическое действие, нарушают нормальные стрессовые реакции. В организме тех и других больных развиваются аутоиммунные реакции, возникают свободнорадикальные соединения.

К этому следует добавить, что ряд перечисленных особенностей выявляется и у больных со злокачественными новообразованиями.

Обнаружение на глубоком уровне жизнедеятельности организма столь нозологически неспецифических расстройств не должно обескураживать исследователей. Нужно учитывать следующее: 1) на глубоком уровне расстройства жизнедеятельности организма нозологическая специфичность расстройства нивелируется. Речь в этой области идет об элементарных механизмах надежности живых систем; 2) нозологическая специфичность болезни проявляется не в элементарных процессах, а в особенностях расстройства всего организма в целом; 3) идентичность расстройств, установленных при столь различных болезнях, свидетельствует о существовании общих закономерностей патологии не только для нозологически разных психозов, но одинаково для всех болезней человека, в том числе и психических; 4) обнаружение общих для многих болезней изменений открывает патологу возможность исследования следующих звеньев патогенеза и выявления путем сравнительного исследования разных болезней и их различных форм, специфичности реализации общих закономерностей в развитии отдельных болезней.

В современном мире медицинские исследования все более специализируются. Но это относится к высшему уровню жизнедеятельности организма. При исследовании глубокого уровня они сливаются. В этом, собственно, и заключается смысл комплексного и фундаментального исследования в медицине.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М., 1964.

Модели Г. Физиология и патология души. — СПб., 1871.

Морозов В.М.//Журн. невропатол. и психиатр. — 1967. — Вып. 7. — С. 1070.

Снесарев П.Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. — М., 1950.

Ушаков И.А.//Вопр. философии. — 1967. — № 6. — С. 109.

Фаворина В.Н.//Тш же. - 1968. - № 11.-е. 1656.

Еу И., Rouart J. Essai dapplication des principles de Jackson a une conception dynamique de la neuropsychiatrie. — Paris, 1938.

Hoche K.//Z. ges. Neurol. Psychiat. - 1912. - Bd 12. - S. 540.

Jackson J.H. Die Croon-Vorlesungen uber Aufbau und Ablau des Ner-ven-

systems. — Berlin, 1927.
Kleist K. Fortschritte der Psychiatric — Frankfurt a. M., 1947.
Kraepelin E.//Z. ges. Neurol. Psychiat. - 1920. - Bd 62. - S. 1.
Leonhard K. Aufteilung der endogenen Psychosen. — Berlin, 1966.
Schule H. Handbuch der Geisteskrankheiten. — Leipzig, 1878.
Specht G.//Z. ges. Neurol. Psychiat. - 1913. - Bd 19. - S. 104.

ПРОГНОЗ ИССЛЕДОВАНИЯ ШИЗОФРЕНИИ[1]

Среди психических болезней шизофрения занимает первое место. Зарубежные исследователи определяют ее распространение среди населения от 0,8 до 1,2 %. Эта болезнь не щадит людей ни одного возраста, начиная с раннего детского и кончая глубокой старостью. Наиболее подвержены ей лица, находящиеся в цветущем периоде жизни.

Среди больных хроническими психозами, госпитализированных в психиатрические больницы, до 70 % страдают шизофренией. Вместе с тем лишь 12—15 % из них постоянно находятся в больницах. Подобное соотношение свидетельствует о необычайной полиморфности проявлений и течения шизофрении, что и ведет к обозначению ее рядом авторов не просто как «шизофрения», а как «группа шизофрении». Исследования указывают, что лишь в 15 % случаев заболевание протекает наиболее злокачественно, превращая больных в постоянных обитателей психиатрических больниц, в большинстве же случаев течение его более благоприятно. Вместе с тем инвалидность при этой болезни достигает 40 %. Если сердечные заболевания и рак составляют наиболее частую причину смертности, то шизофрения наиболее часто приводит к инвалидности. В этом ее социальное значение.

Общий прогноз в отношении распространения шизофрении в ближайшие 15—20 лет сводится к предположению о тенденции к увеличению числа заболеваний, увеличению числа общественно опасных действий, совершаемых больными этой болезнью, и прежде всего самоубийств. Вместе с тем число больных, находящихся в психиатрических больницах, будет уменьшаться. По прогнозу английских психиатров, к 1975 г. число занятых коек в психиатрических больницах по сравнению с существующим сейчас уменьшится на 25 %. Обоснованием такого противоречивого прогноза служит, во-первых, увеличение продолжительности жизни населения и, во-вторых, терапевтический патоморфоз шизофрении. Удлинение жизни населения привело и будет приводить к увеличению числа вообще психических больных и шизофренией в частности. В настоящее время в психиатрических больницах более 20 % всех действующих коек занято психически больными пожилого и старческого возраста.

С терапевтическим патоморфозом психических болезней, т.е. с кардинальным видоизменением их проявлений, психиатры встретились впервые в 1919 г. как следствием открытия лечения прогрессивного паралича прививками малярии. До открытия этого метода больные прогрессивным параличом во всех случаях неизбежно погибали в состоянии психического и физического маразма. В каждой психиатрической больнице были большие отделения, заполненные такими больными, ожидавшими своего неотвратимого конца. В момента открытия малариотерапии прогрессивный

---

[1]Вестник АМН СССР. - 1970. - № 6. - С. 83-88.

паралич из болезни, требующей стационарного лечения, в большинстве случаев перешел в заболевание, которое лечат в амбулатории. Примерно то же происходит и с шизофренией. В результате терапии инсулином, длительным сном, электрошоком и особенно после открытия психотропных средств в психиатрических больницах исчезли отделения, заполненные застывшими или хронически возбужденными больными в состоянии кататонии. Процент лиц, нуждающихся только в амбулаторном лечении, резко возрос. Шизофрения теперь в преобладающем числе случаев протекает в виде проявления более легких расстройств психической деятельности — аффективных, неврозоподобных, психопатоподобных, паранойяльных. В результате значительно распространившихся депрессивных состояний, сопровождающихся чувством неполноценности, душевного краха, бесперспективности жизни, острого сознания болезни, неизбежно возрастает опасность самоубийств больных. К более легкому уровню психического расстройства относятся и психопатоподобные изменения, столь часто ведущие к эксцессам, общественно опасным действиям, развитию симптоматического алкоголизма, наркомании.

Более легкое течение шизофрении под влиянием психотропных средств выдвигает необходимость иного планирования психиатрической помощи: увеличения не столько числа больниц, мест в больницах, сколько числа диспансеров, числа психиатров, работающих в них. В настоящее время меньше 25 % всех психиатров работает в диспансерах. Потребность в них из года в год будет резко возрастать. Увеличение же количества коек в психиатрических больницах и числа врачей, работающих в них, ограничится пределами устранения существующего переполнения.

Более легкое течение шизофроении увеличит возможность социального приспособления больных, значительного снижения процента их инвалидности. Резко возрастет потребность в ресоциализации этих больных. Дальнейшее совершенствование психофармакологии (а оно происходит непрерывно) еще острее поставит вопрос о расширении амбулаторной помощи и реадаптации психически больных. Предвидение с организационным овладением этими процессами представляет уже и теперь актуальную задачу здравоохранения.

Число заболеваний шизофренией, несомненно, возрастет и за счет увеличения плодовитости больных. До активной терапии, когда болезнь протекала тяжело, плодовитость больных шизофренией была в 3 раза ниже, чем в населении. Теперь при преимущественно внебольничном лечении этой болезни плодовитость больных достигает средней в населении. Риск заболеваемости в популяции равен 0,85 %, риск заболеваемости родных больных I степени — 11 % и II степени — 3 % и подтверждает предположение об увеличении числа больных шизофренией.

Таким образом, число больных шизофренией увеличится, проявление и течение болезни станут значительно более легкими, лечение будет преимущественно амбулаторным.

Дальнейшее исследование наследственности шизофрении, несомненно, подтвердит одну из существующих генетических теорий этой болезни. В настоящее время наибольшее распространение получили две из них: полигенная и теория модифицированного доминирования. Обе опираются на существование различия в наследовании разных форм шизофрении — рецессивного при непрерывном ее течении и доминантного при приступообразном. Такого рода наследование свойственно почти всем наследственным болезням, в том числе и нервным (доминантно-рецессивная форма спастической параплегии, амиотрофия Шарко—Мари и др.).

Полигенная теория объясняет существующие различия в наследовании соответствующим сочетанием генов; теория модифицированного доминирования — промежуточным между доминантным и рецессивным положением гена. Теория модифицированного доминирования рассматривает современную шизофрению в качестве результата длительной, существующей на протяжении десятков и сотен поколений, эволюции болезни, в процессе которой происходит постоянное погашение вредного проявления мутационного гена. Большинство генов человека не полностью рецессивны, но они уже и недоминантны. Патологический ген человека еще не стал полностью рецессивным, но уже в большой степени потерял свою патологическую эффективность в гетерозиготном состоянии. Наличие доминантных и полудоминантных форм объясняется тем, что естественный отбор еще не успел завершить насыщение популяции генами-модификаторами. Эмпирический опыт свидетельствует о появлении в нисходящем поколении семей больных доминантно наследуемой шизофренией непрерывной формы течения (рецессивно наследуемой). Генетические исследования в психиатрии должны выяснить ведущие биологические механизмы взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов в развитии психозов, переводящих наследственное предрасположение в текущий патологический процесс. Эти вопросы могут решаться, в частности, при популяционно-генетическом обследовании групп больных близнецов и родственников больных шизофренией.

Вне зависимости от теории наследования в анамнезе больных шизофренией, как правило, обнаруживаются, начиная с раннего детства, различные отклонения в развитии, т.е. то, что называется дизонтогенезом. В настоящее время этого рода отклонения привлекают внимание многих исследователей. Не исключено предположение, что первоначально шизофрения проявляется лишь в виде психического и физического дизонтогенеза. Об этом более 100 лет назад писал Гризингер: «...в ряде случаев психическое заболевание не вызывает никаких изменений, а представляет собой только выраженное развитие и усиление выделяющихся черт характера и всех свойств индивидуума».

Имеются все основания предполагать значительные успехи в этой области исследования и получение возможности профилактического вмешательства, вплоть до воздействия на ферментный обмен мозга. Но это связано уже теперь с необходимостью значительного увеличения количества

детских психиатров, число которых пока еще крайне невелико. Предстоит также значительное расширение научных исследований в области детской психиатрии. Сейчас детская психиатрия изучается лишь на нескольких кафедрах и в отделениях 2 институтов психиатрии.

Исследование дизонтогенеза и всех его особенностей связано со всесторонним изучением всех условий развития и жизни больных до заболевания шизофренией. Многолетний опыт свидетельствует о несомненном значении внешних вредностей для возникновения этой болезни. В большинстве случаев первая, а в ряде случаев и вторая атака приступообразной шизофрении возникает непосредственно вслед за действием внешних вредностей (грипп, неинфекционные соматические заболевания, физические и психические травмы, эмоциональное перенапряжение). Последующие приступы этой формы течения шизофрении обычно наступают уже спонтанно. Достаточно известно, что все ослабляющие сопротивляемость организма физиологические факторы, кроме внешних вредностей, — беременность, роды, период полового созревания, климакс — благоприятствуют развитию этой болезни.

Массовое изучение действий вредностей, соотношения генетических факторов и факторов внешней среды, закономерностей развития болезни и ее исхода возможно лишь в результате широко осуществляемых эпидемиологических исследований. Последние неизбежно будут непрерывно расширяться и углубляться. Установление особенностей течения болезни, изучение условий ее возникновения, рецидивов, обострений, исхода, компенсации, составляющих основу вторичной и первичной профилактики, достижимы лишь в результате обширных эпидемиологических изысканий.

Условия социальной реадаптации, восстановления трудоспособности, возможности продолжения образования могут быть изучены также с использованием данных массовых эпидемиологических исследований. Математическая обработка результатов таких исследований составляет основу научного планирования развития психиатрической помощи населению. В этом отношении речь идет не только об увеличении числа коек, больниц, диспансеров. Одна из задач эпидемиологических исследований заключается в совершенствовании всей психиатрической службы здравоохранения, совершенствовании, отвечающем потребностям общества.

Из всех стоящих перед здравоохранением задач самая неотложная заключается в значительном повышении клинических знаний психиатров, в первую очередь работающих в диспансерах. Кафедры психиатрии имеются в настоящее время лишь в 3 институтах усовершенствования врачей, что крайне недостаточно. Не говоря уже о том, что сведение в них занятий только к месячным и двухмесячным циклам представляет явную профанацию идеи и системы усовершенствования квалификации врачей. Необходимо также значительно расширить программу преподавания психиатрии в медицинских вузах. Описание психических болезней в руководствах и лекциях основывается исключительно на больничных тяжелых случаях. Описание же клиники легко протекающих болезней, начальных форм, т.е. наиболее трудно

диагностируемых, отсутствует. Подобный дефект подготовки психиатров нуждается в срочном устранении.

Каков же прогноз исследования природы шизофрении? В общем виде он был высказан почти 100 лет назад английским психиатром Модели, последователем Дарвина. Он говорил по этому поводу следующее: «Ум есть последнее, высшее, самое совершенное проявление развития природы и поэтому он должен быть самым сложным и самым трудным предметом человеческого изучения. Для успеха такого изучения необходимо более полное развитие других наук». Природа шизофрении будет познана только в том случае, если ее исследование будет осуществляться на всех уровнях жизнедеятельности организма, начиная от психического и кончая молекулярным. Исследования будут проводиться одновременно на уровне субклеточном, клеточном, тканевом, органном, системы органов, всего организма в целом.

Исследования в области изучения биологической сущности шизофрении были начаты всего лишь 40 лет назад. Их успехи определялись не столько развитием конкретных гипотез сущности болезни, сколько достижениями в смежных областях биологической и медицинской науки.

За последние годы огромное количество работ, проведенных в этой области, привело к формированию ряда направлений в исследовании биологической сущности болезни, основные из которых следующие: биохимическое, нейроэндокринное, психофармакологическое, иммунологическое и нейрофизиологическое.

Каждое из этих направлений в настоящее время развилось в самостоятельную область изучения и является перспективным в познании этиологии и патогенеза шизофрении.

Дальнейшее развитие биохимических исследований шизофрении позволит установить основные метаболические сдвиги в организме больных и определит характер их связи с сущностью болезни, с особенностями расстройства биологической регуляции организма. В. этом отношении наиболее перспективными направлениями являются исследования обмена биогенных аминов и энергетических процессов мозга. Не менее перспективно исследование ферментных систем организма.

Большое значение для изучения патогенеза шизофрении будут иметь исследования нейрогормональных функций организма больных. Необходимо выяснить механизмы неспецифических (стрессовых) воздействий на различные уровни организации биологических систем организма — от целостного мозга до молекулярно-субклеточных уровней. В связи с этим большое значение приобретают биофихические исследования мембранных структур клеток организма больных. В ближайшие годы будут изучены основные особенности как наружных, так и внутренних клеточных мембран и их роль в патогенетических механизмах шизофрении.

Особого внимания заслуживает изучение генетической природы названных особенностей. Изучение мембранных функций становится значительным в связи с механизмами развития аутоиммунных процессов в

организме человека. В настоящее время показано, что при шизофрении развиваются иммунные процессы к определенным белкам нервной ткани. В связи с этим получат развитие исследования, посвященные изучению механизмов таких иммунных реакций, причин их возникновения и роли в патогенетических механизмах болезни.

Значительные перспективы открываются в изучении биологической сущности психозов в связи с развитием психофармакологии. Механизмы действия психотропных средств при лечении шизофрении остаются неясными. Поэтому необходимо развивать исследования по изучению основных биологических процессов, развивающихся в организме больных под влиянием этих средств. При этом изучение различных уровней биологических систем организма должно вскрыть ведущие химические механизмы терапевтического действия психотропных препаратов.

Вполне ясно, что успех всех перечисленных исследований будет определяться прогрессом основных разделов биологии — основополагающих исследований, от которых зависит развитие всей медицины.

Наконец, в ближайшие годы расширятся нейрофизиологические исследования высшей нервной деятельности больных шизофренией. Будут обнаружены существенные изменения нейрофизиологических процессов, происходящие в мозгу больных шизофренией. Для понимания механизмов такого рода изменений полученные данные будут соотноситься более широко с результатами психологических и биохимических исследований тех же больных.

Значительно углубятся знания расстройства познавательных процессов, отражательной деятельности мозга, особенностей нарушения поведения, приема информации, ее переработки больными шизофренией. Подробно будут изучены расстройства психической деятельности в онтогенезе.

Клинико-психопатологическое исследование шизофрении прежде всего сосредоточится на изучении видоизменений ее проявления, течения и генеза в зависимости от возраста начала заболевания. Исследование возрастного патоморфоза клиники шизофрении составит новую главу общего учения о психических болезнях.

Продолжающееся клиническое исследование проявлений и стереотипа развития форм шизофрении в сопоставлении с клиникой и течением маниакально-депрессивного вхоза, пролонгированных форм экзогенных психозов и психопатий внесет в ближайшем будущем радикальные изменения в нозологическую классификацию психических болезней.

Дальнейшее развитие исследований на разных структурных уровнях живой системы и ее жизнедеятельности уже в настоящее время ведет к видоизменению узкоспециализированной системы исследования. Так, исследование на нейрофизиологическом уровне жизнедеятельности организма в настоящее время самой логикой познания расширяется путем привлечения биохимических, морфологических, психологических методов. Биофизические исследования на клеточном, субклеточном и молекулярном

уровне происходят с применением гистохимических, нейрофизиологических, морфологических методов. Биохимические исследования биологических жидкостей расширяются за счет иммунологических, нейроэндокринологических, генетических. Исследование психологических процессов осуществляется с привлечением электроэнцефалографических, нейрофизиологических, а также генетических методов. Опыт показывает, что современная специализация исследований становится все более специализированным исследованием мультидис-циплинарными методами структурных уровней живых систем.

Вместе с тем исследования, осуществляемые на одном уровне, никогда не будут в состоянии дать представление о целостном патогенезе, нозологической природе болезни. Любая болезнь — это прежде всего расстройство управления целостного организма. Вне управления живая система немыслима. Система молекулярного уровня не самоуправляемая. Уровень управления отдельной клетки ограничен в организме, подчиненного характера. Лишь целостный организм представляет собой саморегулирующуюся систему. Из этого следует, что познание природы болезни, ее нозологической сущности возможно лишь на уровне целостного организма, на уровне саморегулирующейся системы. Под влиянием этой закономерности в ближайшем будущем сложится иное взаимодействие клинических и биологических исследований, определится иное их соотношение в познании природы болезни.

ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКОЕ И НОЗОЛОГИЧЕСКОЕ В КЛИНИКЕ ШИЗОФРЕНИИ[1]

П.Б. Ганнушкин и его сотрудники в своей повседневной работе определяли особенности склада личности ближайших родственников больных шизофренией обозначениями, которые были понятны не только им, но и всем психиатрам: «мать шизофреника», «отец шизофреника», «брат (или сестра) шизофреника». В таком обозначении содержалось нечто схожее с больным и вместе с тем и нечто отличное от него, свойственное только родственникам. Такой дисгармоничный, особым образом стигматизированный склад личности, ее функциональные особенности до сих пор не имеют в психиатрии строго сформулированного определения.

Существует более или менее удачное описание различных вариантов подобного склада личности родственников больных, обозначаемое одними авторами как «глубокий шизоид», другими — «латентная шизофрения», иногда — «резидуальная шизофрения», «шизопатия».

Если обратиться к известным положениям общей патологии человека, различие и общность болезненных изменений у самого больного и его родственников должны быть соотнесены с такими понятиями, как нозос и патос. Нозос — болезненный процесс, динамическое, текучее образование. Патос — патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок, отклонение развития. Как известно, нозос и патос, а также переход одного состояния в другое можно получить экспериментальным путем. Например, состояние сенсибилизации животного к какому-либо белку и повышение его чувствительности к этому белку до высшей степени не является болезнью в клини-ко-анатомическом ее понимании. Это состояние лишь создает основную предпосылку к ней в виде изменения реактивных свойств организма на основе существующих видовых и индивидуальных особенностей. При вызывании у того же животного феномена местной или общей анафилаксии эти механизмы реализуются, уже создавая болезнь. В связи с этим И.В. Давыдовский указывал, что существование патогенетических механизмов (патос) следует строго отличать от наличия патологического процесса (нозос), патогенетические механизмы лишь заключают в себе возможность патологического процесса. К патосу относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражители и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям. Диатез — это аномалия преимущественно функциональная, а не морфологическая, не аномалия строения.

В психиатрии также существует понятие диатеза в смысле предрасположения к тому или иному заболеванию. Так, M. Bleuler говорил о шизозах, имея в виду особый диатез — предрасположение к шизофрении. Близкие к этому понятия есть у Kleist и Leonhard.

---

[1] Вестник АМ Н СССР. - 1971. - № 5. - С. 3-6.

Обозначение состояния больных как нозос, а состояния их ближайших родственников как патос не исчерпывается чисто номенклатурными задачами. Оно непосредственно относится к направлению и осуществлению научных исследований шизофрении.

Психологическое исследование больных, страдающих непрерывной формой шизофрении, выполненное в лаборатории патопсихологии Института психиатрии АМН СССР Ю.Ф. Поляковым и его сотрудниками, позволило обнаружить у них нарушение познавательных процессов с изменениями актуализации (привлечения) знаний на основе прошлого опыта. Первоначально обнаруженное нарушение интерпретировалось как непосредственный результат текущего патологического процесса, выражение болезни. Но расширение исследований и изучение ближайших психически здоровых родственников больных обнаружили и у них точно такие же изменения. Следовательно, такого рода расстройство не может считаться процессуальным и его можно отнести к конституциональным свойствам, проявлениям шизоза (т.е. диатеза по M. Bleuler). Это подтверждается и тем, что аналогичные особенности познавательных процессов были отмечены и у некоторых учащихся математических школ, которых обследовали в качестве контроля. Дети, имевшие указанные особенности, по свидетельству педагогов, отличались странностью поведения и выраженными шизоидными особенностями склада личности. С другой стороны, подробное изучение детского развития лиц, заболевших впоследствии шизофренией, позволило обнаружить у них наличие дизонтогенеза (О.П. Юрьева). Распространение этого исследования на ближайших родственников больных шизофренией выявляло признаки дизонтогенеза и у них и обычно в сходной с больными форме. Ряд клинических симптомов шизофрении и в первую очередь минус-симптомы (по Jackson) обнаруживается как у больных, так и у некоторых их родственников.

Данные, полученные в лаборатории патофизиологии Института психиатрии АМН СССР (М.Е. Вартанян), свидетельствуют о том, что ряд отклонений, обнаруженных у больных шизофренией, в одинаковой мере свойствен и некоторым их родственникам. К таким признакам относятся, например, биологические свойства сыворотки крови, определяемые по тесту «лактат—пируват», наличие в крови измененных лимфоцитов и антимозговых антител. На основе этих данных можно предположить, что многие из отклонений в деятельности организма больных шизофренией, обнаруженные в настоящее время при биологических исследованиях, не относятся к проявлениям собственно болезненного процесса, а представляют собой признаки, стигматы патоса, диатеза, конституции. В настоящее время еще не установлены вполне достоверные биологические, а также морфологические признаки шизофренического процесса. Большинство из полученных до настоящего времени данных относится либо к проявлению конституциональных особенностей, либо представляет собой отклонения, свойственные многим заболеваниям.

Вместе с тем абсолютное противопоставление нозоса и патоса было бы

ошибочным. В прошлом советские психиатры в большей мере правильно, но односторонне критиковали концепцию Kretschmer о количественном различии шизоидии и шизофрении. Между тем заслуга E. Kretschmer и E. Bleuler заключается в том, что они описали своеобразную почву в виде шизоидии, на которой под влиянием еще неизвестных нам условий может кристаллизоваться в ограниченном числе случаев шизофренический процесс. Говоря общепатологическим языком, они описали носителей патогенетических механизмов шизофрении, у которых имеются предпосылки для этой болезни.

И.В. Давыдовский постоянно развивал мысль, что патологические процессы у человека возникли в отдаленные эпохи как продукт недостаточного приспособления человека к внешней среде (социальной и природной). Многие из болезней человека наследственно закреплены, и проявление их обусловлено онтогенетическими факторами — младенчество, половое созревание, старение. С.Н. Давиденков, рассматривая невроз навязчивости, также считал, что болезненные факторы неврозов образовались в человечестве уже очень давно (возможно, от них не был свободен и доисторический человек). В свете естественно-исторического и биологического понимания проблем медицины бесспорно, что болезни возникли с первыми признаками жизни на земле, что болезнь есть явление естественного приспособления к окружающей среде (СП. Боткин; Г.И. Сокольский). Такого рода приспособление чрезвычайно вариабельно. Диапазон его от отклонений, обозначаемых акцентуацией, выраженной стигматизацией диатеза, до качественного отличия, превращения патогенетических механизмов в процесс — патокинез.

Приведенные соображения заставляют нас рассматривать патос и нозос в единстве, несмотря на их качественное отличие. Теперь уже многолетний опыт показал, что наиболее оправданное исследование шизофрении, как, впрочем, и многих других болезней, должно, во-первых, быть не статическим, а динамическим, учитывающим все особенности течения болезни; во-вторых, не ограничиваться клиникой, а быть клинико-биологическим; в-третьих, не ограничиваться исследованием только заболевшего, а распространяться по возможности и на родственников больного, так как это создает условия изучения не только нозоса, но и патоса. Обеспечение всех этих аспектов исследования открывает наибольшие возможности для выяснения патогенеза болезни и причин, превращающих патогенетические механизмы в патологический процесс, т.е. патокинез.

Французский историк медицины Guardia еще в прошлом веке писал, что медицинское исследование никогда не бывает законченным, так как создается по мере своего развития.

Шаг его неровен и путь не всегда ясно обозначен. Проводимое уже ряд лет исследование шизофрении заставило сотрудников Института психиатрии АМН СССР изучать не только развитие болезни у самого больного, но и все отклонения (психические и биологические) у его родственников. В этой области мы встретились с разнообразными проявлениями патоса. Наряду с

врожденными особенностями развития организма больного, т.е. со всем тем, что выше характеризовалось как предрасположение к болезни, у родственников обнаруживается в некоторых случаях и иной тип патоса — результат стойких изменений после перенесенного (чаще в стертой форме) приступа болезни.

Изучение шизофренического диатеза дает возможность разделить его на формы гиперстенические, с аномалиями обмена (совпадающие с артритической аномалией), и формы астенические, с функциональной вялостью, слабостью организма, особым изменением обмена (М.В. Черноруцкий). Названные формы диатеза, несомненно, не безразличны для образования той или иной формы течения шизофрении. Клиническая и биологическая дифференциация разнообразных проявлений патоса совершенно необходима для изучения генетических закономерностей развития и познания патогенеза шизофрении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Боткин СП. Цит. по: *Бородулин Ф.Р.* СП. Боткин. Неврогенная теория в медицине. — М., 1953.

Вартанян М.Е. В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. — М., 1969. - С. 294.

Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М., 1964.

Давидешсов СИ. Эволюционно-генетические проблемы в невропатологии. — Л., 1947.

Поляков Ю.Ф. — В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. — М., 1969. - С. 199.

Сокольский Г. Цит. по: *Давыдовский И. В.* Общая патология человека. - М., 1969.

Черноруцкий М.В. — В кн.: Частная патология и терапия внутренних болезней. - М.-Л., 1928. - Т. 4. - С. 171.

Юрьева <9./7.//Журн. невропатол. и психиатр. — 1970. — Вып. 8. — С. 1229.

Bleuler M. Krankheitsverlauf. Personlichkeit und Verwandtschaft Schisophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. — Leipzig, 1941.

Jackson J.H. Die Croon-Vorlesungen fiber Aufbau und Ablau des Nervensystems. — Berlin, 1927.

Guardia J.M. История медицины от Гиппократа до Бруссэ и его последователей. — Казань, 1892.

Kleist K.//Arch. Psychiat. - 1935. - Bd 103. - S. 301.

Kretschmer E. Korperbau und Charakter. — Berlin, 1944.

Leonard K.//Z ges. Neurol. Psychiat. - 1934. - Bd 149. - S. 520.

NOSOS ET PATHOS SCHIZOPHRENIA[1]

У одних больных болезнь выражается преимущественно буйными действиями, у других — бредом острым или хроническим, у третьих — преимущественно аффективными расстройствами. Если теперь освободимся от понятия времени и представим себе течение болезни или вообразим все обстоятельства жизни как целых поколений, так и отдельных лиц совершающимися в одно время, то поймем отношения различных форм друг к другу. При таком изучении болезни едва замечаемые и часто просматриваемые ее периоды у отдельного лица по причине их непродолжительности будут резко выражены в жизни поколений, и, наоборот, фазы болезней, которым придается слишком большое значение и независимый характер в жизни поколений, могут быть правильно оценены при рассмотрении течения болезни у отдельного лица. Если бы во все времена отчетливо понимали это начало, то темные в настоящее время формы болезни были бы яснее и не могло бы быть относительно их бесполезных, продолжительных и жарких споров.

Модсли

Многообразие клинической картины, течения и исхода шизофрении создает исключительные трудности в определении ее нозологического единства, генетическом изучении и выделении клинически однородных групп больных, необходимых для биологического исследования этой болезни. Изучение форм проявлений и течения шизофрении необходимо не только в качестве предпосылки, исходной позиции для исследования ее этиологии и патогенеза, но представляет основное условие для установления прогноза болезни.

Полиморфизм шизофрении, как известно, заставил Блей-лер (Bleuler E.) трактовать ее как группу родственных болезней. Раннее слабоумие Крепелин (Kraepelin E.) действительно сложилось путем объединения большой группы болезней — раннего слабоумия Мореля (Morel F.), кататонии и гебефрении Кальбаума (Kahlbaum К.), параноидного слабоумия, везании, аменции, паранойи, первичного и вторичного помешательства, психозов у дегенератов. Все же, несмотря на убедительность, толкование шизофрении как группы болезней не получило всеобщего признания. Исключительное разнообразие ее проявлений, течения и исхода в конечном счете не противоречит ее нозологическому единству. Все болезни — будь то

---

[1]Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование/Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 5—15.

туберкулез, рак, гипертония или грипп — по своим проявлениям, течению и исходу одинаково полиморфны. Особенно разнообразны клиническая картина, течение и исход наследственных заболеваний. С.Н. Давиденков по этому поводу писал, что один и тот же наследственный задаток обнаруживает различное выражение в результате: 1) видоизменяющего влияния остального генотипа, 2) зависимости от гомо- или гетерозиготности структур к тому же самому наследственному задатку и, наконец, 3) в результате условного тропизма (гетерогенной кумуляции) усиливающего эффекта одних нейротропных задатков в отношении других.

Вопреки приведенным предпосылкам, обусловливающим клинический полиморфизм наследственных психозов, удивительно часто обнаруживается корреляция между наличием приступов психозов у ближайших родственников пробанда и рекуррентной или перемежающе-поступательной (приступо-образно-прогредиентной) формой течения шизофрении у него самого. Подобная корреляция давно известна психиатрам. Именно она породила концепцию психозов у дегенератов (Magnan) или конституционально-дегенеративных психозов [Циэн (Ziehen Th.), Бинсвангер (Binswanger O.L.), Шредер (Schroeder P.), Бонгеффер (Bonhoeffer К.) и др.].

Исходя из наследственной природы шизофрении, следует предполагать, что решение проблемы ее нозологического единства и обнаружение закономерности полиморфизма клинической картины и течения могут значительно подвинуться вперед при исследовании ее не внутри, а за пределами нозологических границ.

П.Б. Ганнушкин и его сотрудники в повседневной работе определяли особенности склада личности ближайших родственников больных шизофренией понятным не только им, но и всем психиатрам обозначением. В этом определении содержалось нечто сходное с определением личности больных и вместе с тем отличное от него, нечто свойственное лишь родственникам больных шизофренией. Такой дисгармоничный, особым образом стигматизированный склад личности родственников больных шизофренией, ее функциональные особенности еще не имеют точного определения, их научная дефиниция отсутствует. В психиатрии существует более или менее удачное описание различных вариантов склада личности и обозначение, выражаемое одними как «глубокая шизоидия», другими — «латентная шизофрения» или «резидуальная шизофрения».

При обращении же к положениям общей патологии болезней человека различие и общность болезненных изменений у больного и его родственников могут быть определены двумя широкими понятиями nosos и pathos. Nosos — болезненный процесс, динамическое, текущее образование; pathos — патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок, отклонение развития. Nosos и pathos не разделены жесткой границей. Переход одного состояния в другое можно обнаружить экспериментальным путем, моделировать. Повторная сенсибилизация животного к какому-нибудь белку, доведение чувствительности к нему до высшей степени еще не вызывают у животного

болезни в клиникоанатомическом понимании, а создают лишь готовность к ней в виде новых реактивных способностей на основе существующих физиологических видовых и индивидуальных предпосылок (И.В. Давыдовский). При вызывании у того же животного феномена местной или общей анафилаксии подобного рода вновь возникшие механизмы реализуются, создавая уже болезнь. На основании приведенных данных И.В. Давыдовский утверждал, что существование патогенетических механизмов следует строго отличать от наличия патогенетического процесса. Иначе, pathos и nosos не тождественны. Патологические механизмы заключают в себе лишь возможность патологического процесса.

К. pathos относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям. Диатез, трактуемый в широком смысле, относится к недугу в понимании И.В. Давыдовского. Об этом он писал следующее: «Недуги старости, как и другие недуги или недомогания при общем упадке жизнедеятельности, свидетельствуют о том, что диапазон приспособительных способностей не измеряется альтернативой — болезнь или здоровье. Между ними располагается целая гамма промежуточных состояний, указывающих на особые формы приспособления, близкие то к здоровью, то к заболеваниям, и все же не являющиеся ни тем, ни другим». Близки понятию диатеза, именно шизофренического диатеза, шизозы Claude, шизопатии E. Bleuler, шизофренический спектр Kety, Wender, Rosenthal.

Обозначение состояния больных шизофренией как nosos, а их ближайших родственников как pathos не исчерпывается чисто номенклатурными задачами. Оно непосредственным образом определяет направление изучения шизофрении.

Так, психологическое исследование больных, страдающих непрерывной формой шизофрении, выполненное Ю.Ф. Поляковым и его сотрудниками, обнаружило у них нарушение познавательных процессов с изменением актуализации (привлечения) знаний на основе прошлого опыта. Первоначально найденное нарушение казалось непосредственным результатом текущего патологического процесса, выражением болезни. Но распространение исследования на ближайших родственников больных без психозов позволило выявить такие же изменения и у них. Следовательно, такое расстройство не может считаться процессуальным, оно относится к конституциональным проявлениям. Последнее было подтверждено обнаружением его у некоторых детей — учащихся математической школы. Такие дети, по свидетельству педагогов, отличались некоторыми странностями в поведении и выраженными шизоидными особенностями склада личности.

Подробное изучение развития в детстве лиц, заболевших впоследствии шизофренией, установило у них наличие дизонтогенеза, что уже давно известно по ряду работ (Bender и др.). Распространение исследования на ближайших родственников больных шизофренией выявило наличие

дизонтогенеза и у них в схожей с больными форме.

Ряд клинических симптомов шизофрении, как правило негативных (понятие, впервые бведенное в психиатрию Monro), обнаруживается в одинаковой мере у больных и у некоторых из их ближайших родственников.

Данные патофизиологической лаборатории Института психиатрии АМН СССР свидетельствуют, что ряд отклонений, существующих у больных шизофренией, встречается и у некоторых родственников этих больных. К ним, например, относится свойство крови к повышению коэффициента лактат/пируват (по Фромену), наличие измененных форм лимфоцитов крови, изменения некоторых иммунных реакций и другие (М.Е. Вартанян).

Вполне возможно, что ни одно из установленных в настоящее время биологическими исследованиями отклонений в деятельности организма больного шизофренией не относится к проявлениям собственно процессуального развития болезни, а представляет собой признак, стигмат pathos, диатеза, патологической, т.е. шизофренической, конституции, о чем впервые в 1914 г. сказал П.Б. Ганнушкин в статье «Постановка вопроса о шизофренической конституции».

У нас в настоящее время еще нет достаточно достоверных биологических, а также морфологических признаков шизофренического процесса. Все до сего времени полученные отклонения относятся либо к конституции, либо представляют собой отклонение, свойственное многим болезням.

Иллюстрацией к одному из возможных переходов от здоровья к болезни, одним из примеров недуга, по И.В. Давыдовскому, могут быть особые отклонения, обнаруженные в одной из семей, в которой пробанд и несколько других членов семьи страдали приступообразно-поступательной шизофренией.

Бабка по отцовской линии перенесла 3 приступа психоза, протекавшего с кататоническим возбуждением, трижды лечилась в психиатрической больнице, во время последнего приступа там и умерла.

Отец — аутист, рационалист, крайний педант, службист. В течение жизни у него дважды (в возрасте 25 и 42 лет) возникало длительное «нервное недомогание» с преобладанием ипохондрических и сенестопатических явлений. Работоспособность в эти периоды была сохранена.

Мать в возрасте 23 и 50 лет перенесла приступы депрессии с бредовыми идеями и явными изменениями личности, в последующем — многолетнее постоянно повышенное настроение, достаточно выраженная манерность, чудаковатость, инфантилизм.

Старшая сестра пробанда — инфантильная, замкнутая, круг интересов ограничивается семьей и работой. В возрасте 20 лет у нее в течение полугода отмечалась нерезко выраженная адинамическая депрессия, во время которой она с трудом училась.

Вторая сестра пробанда также инфантильная. В возрасте 23 лет у нее возникла дисморфофобия, далее — подавленное состояние, совпавшее с платонической влюбленностью, и в дальнейшем в течение года выраженная

депрессия, протекавшая с истинными и функциональными вербальными галлюцинациями.

Пробанду 24 года. Инфантильна. В возрасте 17 лет первый приступ онейроидной кататонии, через 2 года — второй, затем — третий (во время которого больная была подробно обследована), протекающий с кататоническим возбуждением и рудиментарными онейроидными явлениями.

В прошлом такого рода семейные психозы обозначались как психозы у дегенератов. В настоящее время они относятся к приступообразно-поступательной (шубообразной) шизофрении, рекуррентной (периодической) шизофрении, шизоаффективным психозам или несистемной шизофрении по Leonhard.

В данном случае, однако, представляют интерес не психозы у членов семьи, а эпизоды, наблюдавшиеся у отца и старшей сестры пробанда. По своим особенностям они с достаточным основанием могут быть отнесены именно к недугам, «близким как к здоровью, так и к заболеваниям и все же не являющимся ни тем, ни другим» (И.В. Давыдовский). Взятые изолированно, они могли бы быть отнесены к неврозам — невротической депрессии у старшей сестры и к ипохондрическим реакциям шизоидной личности — у отца. При сопоставлении с заболеваниями всех остальных членов семьи такого рода эпизоды, возникшие у отца и старшей сестры, утрачивают свою диагностическую неопределенность и обретают генетическую близость с шизофренией. Но тем не менее по клиническим проявлениям, течению и исходу, а следовательно, и патогенезу названные расстройства невозможно трактовать как приступ (шуб) шизофрении. Отца и сестру пробанда нет никаких оснований считать больными шизофренией, в том числе и латентной, т.е. неразвившейся, ее формой. Их заболевания по своим клиническим особенностям и течению остаются за границами собственно шизофренического процесса.

Отклонения здоровья, вроде описанных выше, обнаруживаемые у некоторых членов отягощенных наследственными болезнями семей, не являются редкостью (всевозможного рода легкие и легчайшие отклонения от здоровья, как известно, наблюдаются среди членов семей больных хореей Ген-тингтона, наследственными миопатиями и другими заболеваниями). Изучение их в процессе выхода за границы nosos в область pathos позволяет углубить исследование таких болезней. В частности, упомянутые у отца и сестры пробанда так называемые невротические расстройства приобретают конкретную природу и должны рассматриваться не как проявления анонимного невроза, а в качестве конституционального расстройства — динамики шизофренической конституции, динамического проявления стигматизации, диатеза типа «шизоза». Изучение такого рода стигматизации важно для практики, в частности для клинико-генетической консультации.

Nosos и pathos не тождественны, но их абсолютное отличие, противопоставление было бы ошибочным. В прошлом советские психиатры достаточно абсолютистско-критически относились к концепции Kretschmer

об исключительно количественном отличии шизоидии от шизофрении. Между тем заслуга Kretschmer, а также E. Bleuler, Berze, Stransky и других исследователей заключалась в том, что они обнаружили и описали наличие почвы (истоков) в виде шизоидии, латентной шизофрении, на которой под влиянием еще не известных нам условий кристаллизуется в ограниченном количестве случаев шизофренический процесс. Правда, как уже упоминалось, наиболее последовательно вопрос о существовании шизофренической конституции был разработан П.Б. Ганнушкиным. В 1941 г. о соотношении шизоидной конституции и шизофрении писал Wyrsch. Говоря общепатологическим языком, все эти авторы описывали носителей патогенетических механизмов шизофрении, содержащих в себе предпосылки для ее развития как болезни. И.В. Давыдовский постоянно подчеркивал, что патологические процессы у человека возникли в отдаленные эпохи как продукт недостаточного приспособления человека к внешней среде (социальной и природной); многие из болезней человека наследственно закреплены, проявление ряда из них обусловлено онтогенетическими факторами — детство, половое созревание, старость. С.Н. Давиденков, исследуя патогенез невроза навязчивости, также считал, что болезненные факторы неврозов образовались в человечестве уже очень давно и вполне вероятно, что от них не был свободен и доисторический человек. В свете естественно-исторического и биологического понимания проблем медицины бесспорно, что болезни возникли с первыми признаками жизни на земле, что болезнь есть явление естественное, приспособительное (СП. Боткин, Т. Сокольский).

Это приспособление чрезвычайно вариабельно. Диапазон его распространяется от отклонения, обозначаемого акцентуацией, выраженной стигматизацией, диатезом, до качественных отличий, знаменующих собой превращение патогенетических механизмов в патогенетический процесс (патокинез).

Приведенные сопоставления позволяют рассматривать nosos и pathos в единстве, несмотря на их качественное отличие.

Говоря о nosos и pathos, следует отметить динамичность их взаимоотношений. Закончившийся шизофренический процесс или приступ обычно оставляет после себя стойкие изменения личности. Впрочем, и полное выздоровление от любой болезни «не есть восстановление бывшего ранее здоровья, это всегда новое здоровье, т.е. какая-то сумма новых физиологических корреляций, новый уровень нервнорефлектор-ных гуморальных иммунологических и прочих отношений» (И.В. Давыдовский). Выздоровление, интермиссия, глубокая ремиссия после приступа шизофрении, как правило, характеризуются изменением всего склада личности. Такие изменения чрезвычайно многообразны. В тяжелых случаях обнаруживается глубокий шизофренический дефект, в других — разнообразные изменения, объединяемые понятием «резидуальная шизофрения». В тех случаях, когда приступ был легким или протекал скрыто и, следовательно, «эффект компенсаторных приспособительных механизмов и реакций был наибольшим» (И.В. Давыдовский), последующие стойкие из-

менения могут быть психопатическими, невротическими или приобретать форму патологического развития личности. Собственно процессуальные симптомы в таких случаях отсутствуют. Новые черты относятся к сугубо личностным свойствам, обычно гипертрофированным, психопатическим. Наступает существенное видоизменение личности. Такой результат шизофренического надлома складывается не исключительно в виде изъяна, дефекта, но с образованием новых продуктивных явлений «ложного жизненного воззрения». В литературе имеется ряд описаний таких процессуально обусловленных стойких сдвигов личности (Vie, Kretschmer).

В прошлом Griesinger писал: «Если психоз при этом остается в легкой степени, заболевание чрезвычайно трудно отличить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений». В указанных случаях речь идет о видоизменении склада личности, создании нового уклада жизни, нового отношения к окружающему, новых занятиях, интересах, профессии («вторая жизнь» по Vie). В связи с этим следует напомнить слова В.Ф. Саблера, что в таких случаях происходит «возведение нового здания из разрушенного болезнью здания рассудка». Подобного рода изменение можно назвать постпроцессуально обусловленным развитием личности, которое представляет собой не что иное, как новый способ, новый уровень приспособления к внешнему миру. После перенесенного приступа (шуба) остаются не развалины, а новое целое, которое и оправдывает название «развитие личности». Это своего рода продуктивное изменение (развитие) с позитивными явлениями (а не только с минусом), т.е. активное приспособление, нечто вроде «плюса», «обогащения». И в этом смысле такого рода «развитие», по-видимому, наиболее «удачная» форма приспособления. В свое время Alzheimer вообще трактовал все эндогенные психозы как развитие, видоизменение патологической индивидуальности.

Примеры этому многочисленны.

Больная Д. до 47 лет ограничивала круг своей деятельности семьей, отличалась замкнутостью, застенчивостью, неуверенностью в себе. В этом возрасте возник легко протекавший приступ шизофрении. По миновании его больная стала гипертимной, регрессивно синтонной; пишет стихи, ведет энергичную общественную деятельность, называет себя оптимисткой. Такие изменения остаются стойкими на протяжении свыше 20 лет.

Больная М., 36 лет. В детстве воспитывалась в религиозной семье. Но с 14 лет религиозность полностью угасла. В возрасте около 30 лет отмечался период необычного, повышенного, ранее не свойственного больной настроения, активности, оптимизма. После этого становится исключительно религиозной, начинает вести аскетический образ жизни, длительно постится, посещает церковь, читает исключительно религиозные книги; на работе во время перерыва, прежде чем сесть за завтрак, не стесняясь окружающих, крестится; одежда ее напоминает монашескую. Такое состояние становится постоянным для больной. Возникшее на этом фоне непродолжительное депрессивно-параноидное состояние, по содержанию не связанное с ее религиозным укладом жизни, воззрения и уклада жизни больной не

изменило.

Больной К. в возрасте 28 лет после довольно продолжительного состояния «нервности» стал высказывать ложные воспоминания, которые постепенно приняли характер псевдологии — фантастики. На этом фоне в возрасте 29 лет возникла депрессия, которая сравнительно быстро прошла. Псевдология осталась по-прежнему. Больной инфантилен.

Больная М. в детстве была сенситивна и аутистична. С 16 лет постепенно становится активнее, по окончании образования с большой энергией и увлечением работает, считается образцовым работником; не замужем. В 40 лет внезапно оставила работу и полностью посвятила себя домашнему хозяйству, все свои силы посвятила созданию уюта своим родителям, покупала и реставрировала для них старинную мебель, посуду. Сама готовила обеды. Жила только интересами семьи. В возрасте 42 лет у больной отмечалось непродолжительное легкое гипоманиакальное состояние; после 50 лет перенесла несколько депрессивных приступов.

Изменения склада личности, аналогичные описанным, наблюдаются значительно чаще, чем это обычно считается. Они очень разнообразны. Постпроцессуальные изменения не исчерпываются приведенными формами, они могут протекать, помимо коренного изменения темперамента, также в виде параноического, психастенического, истерического и ипохондрического развития личности, т.е. в любой форме дисгармонии и динамики известных типов психопатий. Гиперстенический тип ремиссии шизофрении, описанный В.М. Морозовым и Ю.К. Тарасовым, вероятно, также относится к постпроцессуальному развитию личности. К нему же, по-видимому, принадлежит и тимопатический тип ремиссии шизофрении, описанный Н.М. Жариковым. Kahn, Speer, Bonhoeffer и многие другие рассматривали паранойяльное расстройство также в качестве развития личности, возникающего на почве легкого дефекта, образовавшегося в результате перенесенного приступа (шуба) шизофрении. Во всех таких случаях речь идет не о ремиссии, а о стойких изменениях, «рубце», выздоровлении с дефектом, видоизменении личности в результате процесса, т.е. pathos.

Подобные состояния необходимо отличать от собственно ремиссий, т.е. ослабления текущего процесса. Последний отличается от постпроцессуальных изменений лабильностью обнаруживаемых изменений, хрупкостью состояния, очень часто наличием резидуальных симптомов. Затихшее (подспудное) течение процесса нередко проявляется падением энергетического потенциала.

Дифференциальная диагностика ремиссий и стойких изменений личности трудна, и она становится еще более сложной, если возникает дополнительное расстройствр в виде непрерывных (континуальных) циклотимических фаз. Такие фазы, как выражение неспецифического расстройства, могут возникать не только в течении шизофрении, но и многих других психических заболеваний — эпилепсии и органических психозов (например, прогрессивного паралича). Возможно, что в ряде случаев это результат стойких, возникающих в течение процесса изменений,

сливающихся с pathos. В связи с этим следует напомнить, что П.Б. Ганнушкин относил циклотимию к конституциональным психопатиям, а И.П. Павлов в свое время говорил: «Нарушенная нервная деятельность представляется более или менее правильно колеблющейся... Нельзя не видеть в этих колебаниях аналогии с циклотимией и маниакально-депрессивным психозом. Всего естественнее было бы свести эту патологическую периодичность на нарушение нормальных отношений между раздражительным и тормозным процессами, что касается их взаимодействия». П.Д. Горизонтов также отмечает, что течение любых функциональных изменений, как правило, носит волнообразный характер с чередованием различных фаз.

Поскольку циклотимические фазы сочетаются с резидуа-льными симптомами, имеется основание рассматривать их в качестве выражения ослабленного, но еще текущего процесса. Правда, нередко встречаются перенесшие приступ больные, у которых легкие континуальные циклотимические фазы скорее всего относятся к стойкому остаточному состоянию. Патогенетическая природа циклотимических фаз остается еще далеко не ясной.

Стойкие постпроцессуальные изменения личности, проявляющиеся психопатическими расстройствами в широком смысле (динамикой психопатий), необходимо отличать от психопатических (психопатоподобных) изменений, какими проявляется начальный период или малопрогредиентное течение шизофренического процесса. Сходство их заключается не только в том, что они ограничиваются изменениями личности, но очень часто в наличии инфантилизма или ювени-лизма у таких больных (общего или только психического). Однако есть и существенные различия: изменения склада личности, возникшие в результате постпроцессуального развития, неизменны в интенсивности проявлений; при психопатическом типе начала шизофрении эти изменения крайне лабильны и обнаруживают явную тенденцию к усилению; личность в последнем случае изменена, но не видоизменена, «представляет собой только выраженное развитие и усиление выделяющихся черт характера и свойств индивидуума» (Grie-singer). Для начальных изменений характерны очень часто возникающие дисфории, астения с повышенной гиперестезией, нередко приступы расстройства влечений. Далее — обнаружение нерезких, слабо выраженных патологически продуктивных симптомов.

Приступы психоза (шубы) могут возникать и после предшествующих психопатических изменений и на фоне постпроцессуального психопатического развития. Клиническая картина приступа в периоде начальных изменений обычно сложная, содержание ее сливается с предшествующими изменениями. Клиническая картина приступов на фоне постпроцессуального развития личности менее сложна (простой синдром) и содержание ее на связано с особенностями нового склада личности (психоз у дегенератов).

Дифференциальная диагностика психопатических изменений опирается также и на особенности их развития: критически — после

перенесенного шуба и исподволь усиливаясь — в начальных стадиях развития шизофренического процесса.

Вместе с тем следует подчеркнуть значительную произвольность обозначений — психопатические, психопатоподобные расстройства или постпроцессуальное развитие личности. Во всех названных случаях речь идет об изменении под влиянием шизофренического процесса всего склада личности. Нередко такая дисгармония проявляется лишь значительным усилением уже ранее имевшихся изменений личности. В других случаях дисгармония представляет собой нечто новое, прежде не присущее данной личности. Очень часто, как говорилось выше, возникшие изменения личности сопровождаются патологически продуктивным образованием — цикло-тимическим расстройством, обычно с непрерывной сменой фаз. Патологически продуктивные изменения, возникающие в результате перенесенного приступа, как уже говорилось, не выходят за границы личностных. Но они, как правило, противоположны прежней личности — оптимизм, бурная деятельность вместо прежней адинамии и ограниченных интересов; религиозность типа пассивного фанатизма взамен прежнего атеизма; борьба за справедливость, новые жизненные установки вместо прежней пассивности и бедности стремлений.

Сопоставление приведенных изменений личности — инициальных и постпроцессуальных, а также циклотимических — иллюстрирует единство nosos и pathos и одновременно их различие. Единство pathos (стойких изменений) и nosos (развития процесса) особенно отчетливо обнаруживается в случаях детской шизофрении. Клинические проявления ее включают наряду с собственно шизофреническими расстройствами изменения в виде задержки или остановки психического развития, т.е. в форме вторичной олигофрении или в виде явлений психического инфантилизма.

Начальное психопатического типа расстройство личности, возникающее как выражение малопрогредиентного шизофренического процесса, указывает на относительно благоприятное течение болезни и достаточность компенсаторно-приспособительных механизмов.

Особый склад личности у предрасположенных к маниакально-депрессивному психозу Kraepelin в свое время определял как первоначальное, продромальное, рудиментарное проявление этого психоза, которое может оставаться в течение всей жизни без дальнейшей динамики или стать при известных обстоятельствах исходным пунктом для полного развития болезни. То же и в такой же мере может относиться и к шизофрении.

Как уже упоминалось, «компенсаторные и приспособительные механизмы и реакции приобретают тем большее значение, чем медленнее развертывается основной патологический процесс» (И.В. Давыдовский). К чести психиатров надо сказать, что попытка понимания симптомов болезни как проявления приспособительно-компенсаторных механизмов принадлежит им. В первой половине XIX в. В.Ф.Саблер рассматривал, например, бред как приспособительное, компенсаторное явление, которое

«отодвигает на задний план и покрывает собой первичный тоскливый аффект». Приспособительный компенсаторный смысл психопатологических расстройств трактовался им в данном случае в психологическом смысле. Психологически как приспособительное расстройство трактуется рядом авторов, например, и аутизм, когда он рассматривается как компенсация, как своего рода изоляция от внешнего мира вследствие несовершенства, слабости адаптации к нему.

Толкование В.Ф. Саблером некоторых психических расстройств как приспособительных механизмов выходит за рамки собственно психологического аспекта и в известном смысле распространяется и на патогенез. Так, например, он пишет: «В большинстве случаев мы наблюдаем, что с возникновением сумасшествия грозные физические симптомы ослабевают... Если у стариков после апоплексии, например, наступает сумасшествие, то таковым можно предсказать еще несколько лет жизни».

Рассматривая психопатологические симптомы как проявление действия приспособительных механизмов, можно предполагать, что такие расстройства, как изменения склада личности (психопатоподобные состояния, психопатические развития личности, циклотимические расстройства, а также паранойяльные изменения), указывают не только на медленное развертывание патологического процесса, но и на поражение относительно неглубоких уровней биологических систем, лежащих в основе психической деятельности. Последнее подтверждается незначительной выраженностью в клинической картине подобных состояний признаков дефекта (регресса). Schule считал, что негативные расстройства (слабоумие) определяют объем психического расстройства. По объему психического расстройства, с другой стороны, можно судить о тяжести негативных расстройств.

В 1914 г. П.Б. Ганнушкин писал: «Из обширной и сборной группы раннего слабоумия или группы шизофрении необходимо выделить небольшую часть случаев, которые следует относить... к дегенерациям, иначе говоря к заболеваниям конституциональным». Наиболее выраженные признаки «заболевания конституционального» обнаруживаются как у больных рекуррентной и приступообразно-поступательной формой шизофрении, так и у их родственников. По данным современных эпидемиологических исследований, распространенность названных форм шизофрении значительно превышает частоту форм непрерывно текущих. Если же к приступообразной форме присоединить и малопрогредиентные (легкие) варианты, представляющие во многих случаях результат неврозоподобных и психопатоподобных изменений после перенесенного приступа (шуба), то число так называемых конституциональных шизофрении (по П.Б. Ганнушкину) станет в полной мере преобладающим. Ввиду того что страдающие приступообразной формой шизофрении госпитализируются лишь на некоторое время, а их родственники и болеющие легкой ее разновидностью вовсе не стационируются, все они лечатся амбулаторно, составляя значительную часть больных круга малой психиатрии.

Из всех приведенных выше соображений следует вывод об относительной специфичности клинических проявлений психогенных и эндогенных психозов, малой и большой психиатрии. Патологическое развитие личности может наступить как ее видоизменение в результате психогенной травмы и вследствие перенесенного приступа шизофрении. Невротические расстройства развиваются как реакция на ситуацию и эндогенно, в форме «малых психических нарушений» — астенических, психастенических, истерических. Психопатия может быть врожденной и приобретенной в результате перенесенного или текущего малопрогредиентного процесса. Об этом в свое время говорили В.Х. Кандинский и С.С. Корсаков, подразделявшие психопатии на врожденные и приобретенные. Последние авторы называли конституциональными в смысле коренного видоизменения конституции под влиянием перенесенного, легко текущего процесса или, наконец, патологически протекающего возрастного сдвига — юношеского, климактерического, старческого. То же относится и к циклотимическим расстройствам. О двузначности понятий *неврозы, психопатии, психозы* впервые поставил вопрос Т.И. Юдин. Они суть и нозологические категории, и общепатологические — степени тяжести психического расстройства.

Экзогенные и органические психозы, как уже теперь хорошо известно, могут протекать и в виде эндогенных расстройств (так называемые промежуточные синдромы, поздние симптоматические психозы, эндоформные синдромы). Все это лишний раз свидетельствует о внутренней опосредованности (causa interna) как психических, так и соматических проявлений болезни.

Но такая относительная специфичность психических расстройств тем не менее не исключает нозологической обусловленности проявлений болезни. Последняя представляет совокупность позитивных и негативных, конституциональных и индивидуальных особенностей, выражающих единство этиологии и патогенеза нозологически самостоятельной болезни и реализации ее у конкретного больного. Schule в свое время говорил, что нозологическая самостоятельность психического заболевания (следовательно, специфичность проявлений) может быть установлена в результате клинического анализа качества психического расстройства, особенностей его течения и определения объема психического расстройства.

Результат клинико-патогенетического и генеалогического исследования нозологически самостоятельной болезни зависит от обнаружения и точности распознавания всех отклонений психической деятельности родственников пробанда, отклонений не только в форме болезни, но и «патий» — истинных психопатий, псевдопсихопатий, инициальных и постпроцессуальных состояний. Но все это возможно сделать, лишь идя от знания выраженных проявлений болезни к не-выраженным, от вполне развитых ее форм к едва намеченным, от болезни к недугу и здоровью (П.Б. Ганнушкин).

НОЗОЛОГИЯ ПСИХОЗОВ[1]

Поиск совершенной нозологии психических болезней продолжается более века. Вершиной достигнутого в этом направлении стала нозология Крепелина, но ее общее признание объяснялось преимущественно прагматической потребностью, а не имело теоретических основ. Положение о том, что каждая отдельная причина вызывает только ей свойственные проявления психоза, столь же типическое течение, исход и морфологические изменения, отражало первые успехи микробиологии. Однако торжество линейного каузализма было непродолжительным. Это впоследствии признал и сам Kraepelin [21]. Непосредственная зависимость клинической картины психоза от особенностей вызвавшей его причины была довольно скоро опровергнута учением об экзогенном типе реакций [2]. Абсолютное противопоставление раннего слабоумия маниакально-депрессивному психозу создало камень преткновения для полного признания нозологической системы Крепелина. Ее ригоризм был шагом назад по сравнению с точкой зрения школы «единого психоза», выделявшей две болезни — «болезнь эмоций» и «болезнь духа» и допускавшей возможность при прогрессировании процесса перехода первой во вторую [29].

Многие положения нозологической системы психических болезней Крепелина до наших дней продолжают подвергаться атакам с самых различных позиций — в аспекте психопатологическом [19], с позиций синдромологии французских психиатров [18]. Непрерывно делаются попытки улучшения этой классификации с целью преодоления постоянно возникающих противоречий с фактами, обнаруживаемыми у больных.

Под обозначением смешанных психозов возрождается прежняя концепция «везаний»; выделяются шизоаффектив-ные психозы. С привлечением конституционально-генетических факторов пытаются объяснить промежуточные по клиническим проявлениям случаи шизофрении и маниакально-депрессивного психоза (шизофрения и маниакально-депрес-сивный психоз, возникающие на гетерономной почве). С этой же целью обосновываются полидеменциональная диагностика и структурный анализ [12, 22].

Вместо стремления рационализировать классификацию психозов Крепелина возникли попытки ее видоизменить. Кроме двух эндогенных болезней, добавляется третья — циклоидные или эмоциональные психозы [26, 28], а в других случаях двигательные, со спутанностью, фантазиофрении, страха — счастья, системные и несистемные и др. [20, 23].

Наряду с умножением нозологических единиц психозов обнаружилась противоположная тенденция — обоснование единого эндогенного психоза [14] и единого общего психоза [27]. Последняя концепция, в частности,

---

[1]Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии/Под ред. Н.К. Боголепова, И. Темкова. — М.: Медицина, 1974. — С. 156—169.

подкреплялась клиническими фактами — существованием эндоформных и так называемых промежуточных психозов экзогенного и органического происхождения [31].

Вместе с тем ни один психиатр не отнесет любую из приведенных классификаций к творчеству «письменного стола». Каждая из них может быть подтверждена клиническими фактами. Шизофрению, действительно, можно подразделить на системную и несистемную. Каждый психиатр неоднократно наблюдал отличающиеся от классической шизофрении и маниакально-депрессивного психоза циклоидные и эмоциональные психозы, психозы счастья — страха, фантазиофрению и онейрофрению. Он также может согласиться с их генетическим различием. Допустимо и принятие единого эндогенного психоза. Conrad [14], как и все психиатры, постоянно видел переходные случаи между маниакально-депрессивным психозом и различными формами шизофрении. Несомненно, изменение клиники и течения шизофрении у лиц пикнического телосложения, с синтонным складом психики или маниакально-депрессивного психоза у астеников-шизотимиков. В конце концов оправдан при существующей нозологии и отказ от нее ряда американских психиатров, заменяющих диагноз болезни диагнозом «реакции», или французских психиатров, предпочитающих синдромологическую классификацию психозов. Есть основания и для сужения психиатрической диагностики до уровня симптомов при исследовании эффективности психотропной терапии — так называемых мишень-симптомов [17] или состояний — полиморфных, мономорфных, аморфных [25].

Несовершенство нозологической системы психических болезней — проблема не только теоретическая, но и непосредственно практическая. Изучение распространенности психических болезней, сопоставление ее в различных странах мира, научный уровень Международной классификации психических болезней, применение ее в деятельности психиатров разных стран определяются научным уровнем нозологии психических заболеваний. От него часто зависит и судьба отдельных больных, так как в разных странах существуют ограничения в приеме в учебные заведения, на военную службу, промышленные предприятия, в страховании, определении степени инвалидности и т.д. На основе нозологического вида психоза.

Одной из причин, исключающих совершенно нозологию психических болезней, является отрыв психиатрии от общего учения о болезнях человека, вторая причина состоит в игнорировании исторической преемственности развития психиатрии и, наконец, самая главная, третья, сводится к отставанию понимаемых в самом широком смысле биологических исследований природы психических болезней.

Понятие нозологии в психиатрии со времен Крепелина стереотипно идентифицируется с понятием этиологии. Между тем нозология — это единство этиологии и патогенеза, а болезнь — выражение причинно-следственных отношений [2]. Одна и та же причина может вызвать в организме разные следствия и, следовательно, разные проявления и развитие

патологического процесса. Банальной иллюстрацией этого положения может быть сифилис, приводящий к разным последствиям. Наряду со многими формами висцерального сифилиса, исходя из особенностей следственных отношений, с полным основанием выделяют нозологически самостоятельные формы нервного сифилиса — эндартериит сосудов головного мозга, сифилитический менингоэнцефалит, гумму головного мозга, спинную сухотку, прогрессивный паралич. То же относится к алкоголю. Нозологически самостоятельны психозы — белая горячка, алкогольный галлюциноз, бред ревности пьяниц, болезнь Корсакова, болезнь Гайе—Верни-ке, алкогольный псевдопаралич. Одна и та же причина — психогения — влечет развитие и реактивной депрессии, и истерического психоза, и многих других нозологически различных заболеваний.

Причинно-следственные отношения в патологии гораздо сложнее приведенных здесь. Патогенез болезни, выражением которого является ее клиническая картина, представляет собой, как пишет И.В. Давыдовский, сложную корреляцию органов и систем организма, вовлекаемых в патологический процесс. Вопрос о корреляции, по И.В. Давыдовскому, есть вопрос о связи процессов, о неизбежности, закономерности такой связи в тех или иных условиях. В простейших случаях эта закономерность заключается в последовательном развитии одного процесса из другого, когда действие, возникшее по известной причине, само становится причиной нового действия. Образование тромба ведет в процессу его организации, воспаления — к регенерации. Как простые, так и сложные коррелятивные акты зависят от деятельности самых различных систем, обменных процессов, выделительных органов. Некоторые типы корреляций образуются как бы по проторенным путям, исторически закрепленным в процессе приспособления организмов к внешней среде. Сложность, разветвленность патогенетических механизмов, их корреляций является важнейшей предпосылкой исключительного разнообразия наблюдаемых болезненных форм [2].

Упрощенным примером корреляции патологических процессов могут служить формы старческого слабоумия. Наряду с простой формой сенильной деменции существует конфабуляторная (пресбиофреническая) форма, являющаяся следствием соучастия в атрофическом процессе атеросклеротиче-ских поражений головного мозга. Имеется также делириоз-ная форма (сенильная спутанность) — результат сочетания сенильного процесса с патологией внутренних органов. Особенности корреляционных патогенетических соотношений, обусловливающих различные формы прогрессивного паралича (простую циркуляцию, ажитированную, галопирующую), еще совершенно не ясны. Патогенетические корреляционные отношения заключаются не только в сложном соучастии в патологии различных органов и систем, но и в последовательном развитии одного патогенетического процесса из другого, обусловливающем особенности развития болезни. Формы старческого слабоумия и прогрессивного паралича различаются как по клинической картине, так и по течению, при этом имеется в виду не просто продолжительность болезни, но

и иная последовательность смены патологических состояний. Так же различны клинические картины и их смена в развитии разных форм шизофрении — непрерывной, приступообразно-поступательной («шубообразной») и рекуррентной. Моделью одного из видов коррелятивных отношений может быть нередко встречающийся вариант формы приступообразной шизофрении, первоначально манифестирующий онейроидно-кататоническими или другими свойственными шизофрении расстройствами, а в дальнейшем протекающий в виде смены депрессивных и маниакальных фаз. В таких случаях действительно допустимо думать, что один патогенетический процесс (онейроидно-кататонический или иной) становится причиной другого (циклотимического). И.П. Павлов (7) рассматривал подобное возникновение аффективных расстройств как выражение следствия стойкого нарушения баланса между возбуждением и торможением высшей нервной деятельности. Нередко в период стойких аффективных расстройств таких больных со статически-синдромальной позиции рассматривают как страдающих циклотимией. С точки зрения общепатологической это правильно. И при приведенном заболевании, и при классической циклотимии речь идет об аффективной патологии, в основе которой, возможно, лежит один и тот же патогенез, но в разбираемом варианте заболевания коррелятивные отношения более сложные. Об этом свидетельствует не только последовательность развития болезни — предшествующее циклотимии возникновение шизофренических расстройств, но и наличие наряду с аффективными расстройствами пусть нерезко выраженных, однако достаточно явных изменений психического склада больных.

Учение об общепатологических и частнопатологических расстройствах психической деятельности исторически преемственно. Концепция «единого психоза» первой половины XIX в., к которой в последнее время все чаще возвращаются, представляет собой общепатологическое учение. Расстройство психической деятельности независимо от вида болезни развивается с последовательностью, впервые обнаруженной создателями учения о «едином психозе». Правда, они выделяли очень обобщенные градации или ступени (по Шюле) степени тяжести психического расстройства — меланхолию, манию, бред, слабоумие. Jackson [16], а в последующем Kraepelin [21] значительно расширили формы общепатологических расстройств психической деятельности, выделив невротические, аффективные, делириозные, шизофренические, органические состояния (регистры Крепелина). Одновременно с углублением исследования частной патологии психических болезней интенсивно развивалась синдромология — учение о состояниях, свойственных не одной, а многим нозологически разным болезням. Вслед за Крепелином делались попытки на основании вида синдрома (психопатологического состояния) установить шкалу тяжести расстройства психической деятельности. Одна из наиболее известных попыток в этом направлении принадлежит Ey [15].

В результате прогресса в клиническом исследовании психозов было

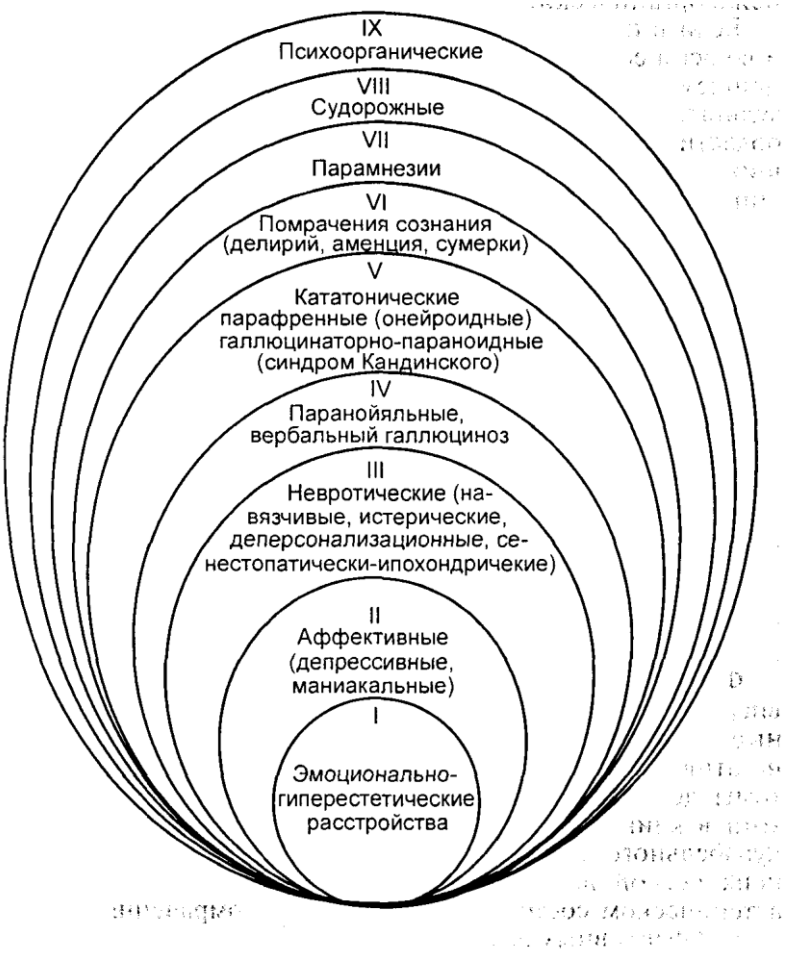
обнаружено наличие одинаковых психопатологических состояний при нозологически разных психозах (эндоформные, промежуточные синдромы). Это обстоятельство и стало поводом к обоснованию существования психопатологических синдромов, не зависящих от нозологических особенностей психических болезней. Произошло нечто вроде воскрешения средневекового реализма, утверждавшего существование универсалий, независимый от отдельных вещей.

Источником такого рода аберрации послужило смешение общепатологических и частнопатологических категорий. Действительно, на основе клинического исследования всех психических болезней могут быть выделены и абстрагированы присущие всем или многим психическим болезням психопатологические состояния (синдромы). Подобно учению в общей патологии болезней человека о лихорадке, воспалении в общей психопатологии также существуют основные психопатологические синдромы и их патогенез, без которых не могут быть познаваемы общие, свойственные всем болезням закономерности расстройства психической деятельности.

Психопатологические состояния (синдромы) вне нозоло-гически самостоятельных болезней не существуют. Это обобщенные понятия; синдром — это абстракция, писал в свое время В.Х. Кандинский [3]. Синдромы неотделимы от болезни. Напротив, сопоставление обобщенных состояний позволяет наиболее полно и глубоко исследовать особенности проявления и развития, следовательно, и патогенез нозологиче-ски самостоятельных болезней.

Одна из попыток моделирования соотношения общепатологических синдромов и нозологии отражена в схеме 2. В ней с использованием в какой-то мере логического модуса Barbara сопоставлены укрупненные *позитивные* синдромы в их соотношении с нозологически самостоятельными болезнями. Самым общим синдромом, свойственным всем болезням, является астенический (круг I). Он входит в синдромологию всех болезней. Синдромы типичного маниакально-депрессивного психоза ограничиваются кругами II и I. Более сложные картины маниакально-депрессивного психоза и его промежуточных с шизофренией форм включают невротические синдромы, паранойяльные и галлюциноз (круги III и IV). Круг V содержит все синдромы, входящие в клинику шизофрении, — астенические, аффективные, невротические, паранойяльные, вербальный галлюциноз, галлюцинаторно-бредовые расстройства, парафренические, кататонические, онейроидные. Круг VI включает синдромы, свойственные экзогенным психозам, — острым помрачениям сознания и протрагированным (промежуточным), т.е. входящие в нижеследующие круги. Круг VII — парамнестический, огранич-ный между экзогенными и органическими психозами. Круг VIII — расстройств, свойственных эпилепсии, помимо судорожных, включает все нижележащие синдромы, которые могут возникать в течении эпилептических психозов. Последний, IX, круг психопатологических расстройств характеризует возможный полиморфизм всех известных грубоорганических психозов.

Схема 2. Соотношение тяжести расстройств психической деятельности и вида позитивных симптомов психопатологических синдромов и зависимости последних от нозологической формы психической болезни



Из приведенного сопоставления общепатологических состояний и нозологических групп болезней вытекает последовательная градация (шкала, ступени) тяжести расстройства психической деятельности, общая для всех болезней. Если рассматривать перечень синдромов по вертикали, начиная снизу, то наиболее легким синдромом является астенический, далее по степени тяжести следуют аффективные, невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационно-дереализационные, сенестопатически-ипохондрические), паранойяльные и вербальный галлюциноз, галлюцинаторно-параноидный (синдром Кандинского), парафренные, кататонические, онейроидные, помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречные), парамнестические, судорожные, психоорганические.

Если в период первоначального развития психиатрии, как и во всем естествознании, сложилось знание общих, а в дальнейшем частных закономерностей, то в последующем в результате углубленного исследования частнопатологической области возникают более

дифференцированные знания общих закономерностей психических расстройств (учение о синдромах, свойственных всем болезням, стереотипе их развития).

На схеме 3 синдромы, как и принято, обозначены по наименованию позитивных симптомов, входящих в их структуру, но каждый синдром представляет собой единство позитивных и негативных (преходящих или стойких) симптомов. Это совпадает с общими свойствами нервной системы — раздражением и выпадением.

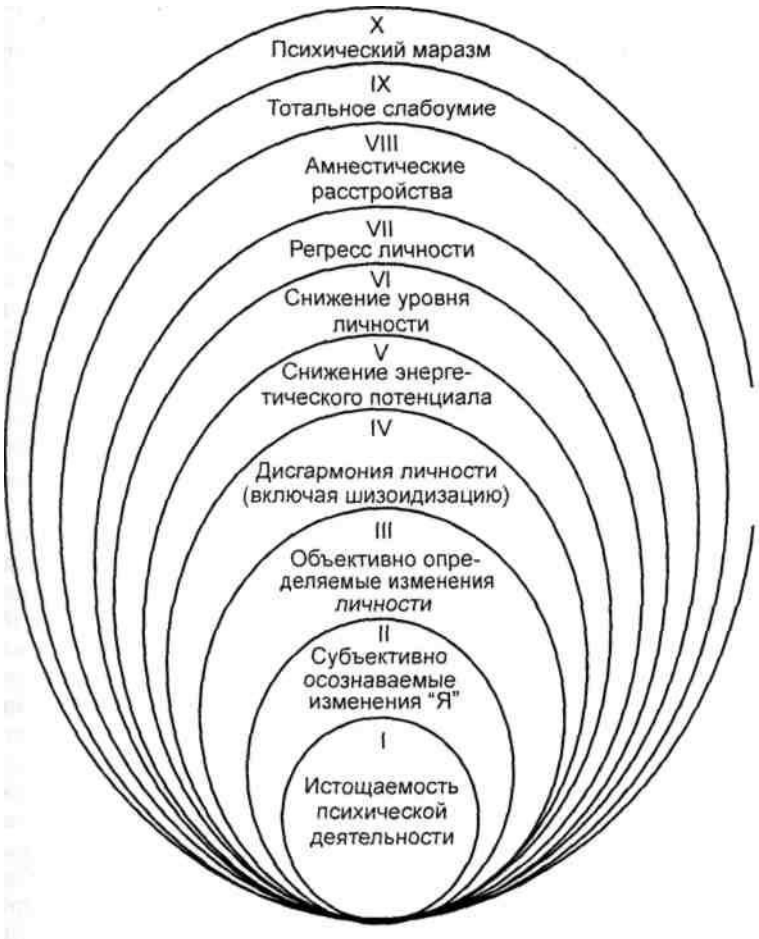
На схеме *негативных* расстройств обнаруживается та же последовательность тяжести нарастающих расстройств, что и позитивных расстройств; ограничение их прогрессирования в зависимости от вида нозологической формы. Так, негативные расстройства при маниакально-депрессивном психозе исчерпываются кругами I и II, редко — кругом III; при шизофрении расстройства охватывают и круг VII, при экзогенных психозах и эпилепсии — круг VIII, при грубоорганиче-ских психозах — максимально круг IX.

Физиологическое толкование негативных симптомов впервые осуществил Jackson [16]. Он утверждал, что негативные симптомы клинически не распознаваемы. В дальнейшем негативные симптомы стали толковать крайне узко как симптомы дефекта, слабоумия, т.е. в смысле их необратимости, хотя в клинике достаточно известно наличие и обратимого, курабельного слабоумия. Признаки временного истощения психической деятельности обнаруживаются, в частности, в астеническом состоянии, в состоянии помрачения сознания, при аффективных расстройствах.

Негативные симптомы по сравнению с позитивными со времен Jackson рассматривались преимущественно как первичные расстройства, например падение энергетического (психического) потенциала в клинике шизофрении. В развитии ряда болезней дефект (выпадение) психической деятельности наступает раньше, чем появляются позитивные расстройства. «Да, процесс действительного развития всегда идет запутанно, высовывая кусочки эпилога раньше настоящего пролога». Нозологический диагноз, как правило, основывается преимущественно на единстве негативных и позитивных расстройств. Особенность негативных расстройств обусловливает возникновение присущего им круга позитивных симптомов. Последние в зависимости от особенностей негативных расстройств соответствующим образом видоизменяются. Паранойяльный синдром (систематизированный ин-терпретативный бред) не наступает при наличии грубого органического расстройства психической деятельности. Недержание аффекта характерно для органического снижения уровня личности. Фантастический бред величия (парафренный бред), сочетающийся с падением энергетического потенциала, иной, чем бред, возникающий на фоне органического изменения психической деятельности. Вместе с тем нет данных об абсолютной нозологической специфичности негативных расстройств. Еще неясно, ограничивается их специфичность видом болезни или распространяется на род болезней, при этом под последним объединяют группы болезней — эн-

догенные, экзогенные, психогенные, органические. Паралитическое слабоумие наступает в течение не только прогрессивного паралича, но и опухолей головного мозга, апоплексии и других грубоорганических процессов. Эпилептические изменения личности не ограничиваются генуионной эпилепсией; они развиваются в результате судорожных расстройств иного происхождения (травматического, интоксикационного и др.). Соотношение негативных и позитивных симптомов в самом обобщенном вмде может быть представлено в виде схемы, предложенной В.М. Гиндилисом (схема 4).

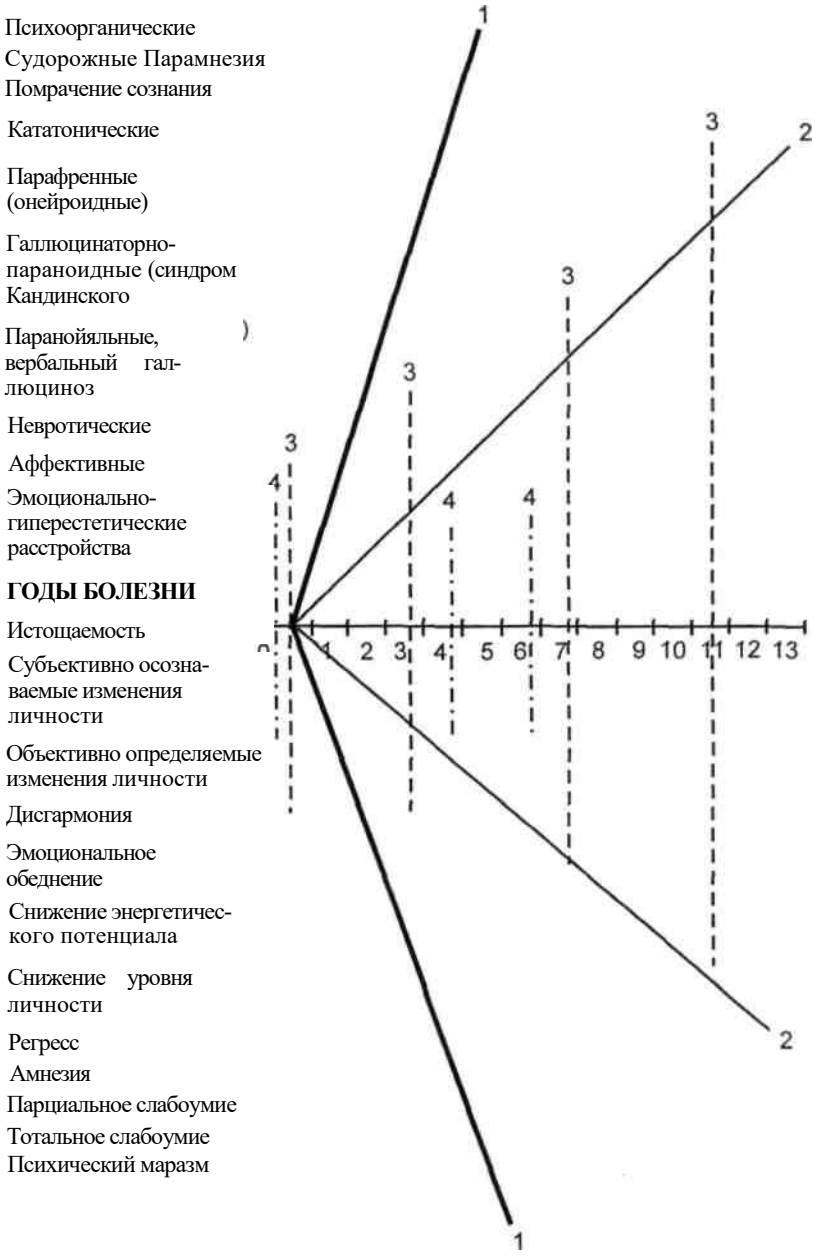
Схема 3. Соотношение тяжести расстройств психической деятельности и вида негативных симптомов психопатологических синдромов и зависимости последних от нозологической формы психической болезни



Изображенное на схеме соотношение позитивных и негативных расстройств отражает лишь типические случаи развития психических болезней. Это своего рода усредненные данные со значительными отклонениями в ту и другую сторону. Так, в каждой процессуальной болезни (прогрессивный паралич, сенильная деменция, шизофрения и др.)

существуют бедные позитивными расстройствами, так называемые простые формы течения. Им свойственно в пределах, присущих данной нозологии, относительно медленное, но неуклонное усиление негативных расстройств, без соответствующего возникновения расстройств позитивных («холодное» течение, аморфные формы). Иное соотношение форм течения с пре-обладанием позитивных расстройств. В таких случаях негативные проявления выражены менее интенсивно; обнаруживается явная тенденция к ремиссиям (даже в случаях прогрессивного паралича и сенильной деменции). Подобная особенность издавна подчеркивалась народной мудростью: «Буйное сумасшествие излечимо, тихое — нет». Эта особенность наиболее отчетливо выражена при наличии полиморфных позитивных расстройств, когда тяжелые позитивные расстройства возникают вместе с легкими, например ката-тонические, парафренные, онейроидные или расстройства Кандинского—Клерамбо сосуществуют с аффективными. Такое соотношение образует сложную структуру синдрома (большой синдром) в отличие от мономорфной структуры (простой синдром), свойственной типическому развитию процессуальных процессов, в развитии которых по мере про-гредиентности одно позитивное расстройство стереотипно сменяется другим, например паранойяльное галлюцинатор-но-параноидным, далее — парафренным [24]. Обнаруживаемые отклонения от усредненных данных в клинике и течении психических болезней свидетельствуют о значительных различиях их патокинеза.

Схема 4. Соотношение позитивных и негативных симптомов психопатологических синдромов в течении различных психических болезней



В приведенных схемах (графических моделях) явно выступает единство общепатологического и частнопатологическо-го: общепатологическое не отрывается от частнопатологиче-ского, а отражает его основные особенности. Вместе с тем в этих моделях общепатологическое выявляет универсальные, характерные всем болезням, свойства: единство позитивных и негативных расстройств, последовательность развития тяжести нарушения психической деятельности, свойственные психическим болезням формы течения — непрерывное и приступообразное, сложные и простые

формы психопатологических состояний. Общепатологическое существует только в частнопатологическом — «единого психоза» в природе нет. Любое обобщение всегда связано со значительным обеднением многих свойств, присущих отдельному. Частнопатологическое (нозологически самостоятельные болезни) обладает многими свойствами, которые не находят отражения в общепатологическом. Но знание общепатологического позволяет лучше видеть, точнее оценить, познать частнопатологиче-ское — особые свойства отдельных болезней, без которых не может быть обнаружен их патогенез.

Только с общепатологической позиции может быть обнаружена и понята эквифинальность — «общий знаменатель» психического расстройства, т.е. патогенетическая нивелировка этиологических факторов, обусловленная биологически: природа достигает приспособления в измененных условиях жизни (болезни) с помощью скромных средств, материалов и способов действия [2].

Эквифинальность порождает в клинической психиатрии значительные затруднения и практического, и теоретического порядка [30]. Стоит вспомнить длительную полемику в связи с обнаруженной эквифинальностью психозов, вызванных различными энзогенными вредностями. Имеют значение экзогенные реакции [13], поздние симптоматические психозы, описанные советскими авторами; шизоформные расстройства (правильнее галлюцинаторно-параноидные и кататонические), возникающие в поздний период эпидемиологического энцефалита, герстмановские формы прогрессивного паралича, хронические алкогольные галлюцинозы и т.п. Эквифинальность находят в течении эпилепсии [5, 9], а также в развитии тяжелых органических психозов (псевдопаралитические состояния).

Вместе с тем в обнаружении эквифинальности решающая роль принадлежит так называемой точке отсчета. В тех случаях, когда исследование ограничивается данной манифестацией психоза, только существующим в момент исследования состоянием, неизбежен вывод об одинаковом, не зависящем от нозологических особенностей болезни, проявлении психических расстройств, т.е. об «едином психозе». Наоборот, при использовании той же самой «точки отсчета» обнаруживаются самые различные клинические картины в течении одной и той же болезни, и на этой основе порождается множество самостоятельных нозологических единиц (бесконечное число эндогенных психозов Клейста—Леонгарда) или самостоятельных их форм (гебефреническая, кататоническая, параноидная и другие так называемые самостоятельные формы шизофрении).

Каждой нозологической самостоятельной болезни присуща своя форма течения. В общепатологическом аспекте это проявляется лишь универсальной формой течения — непрерывное, приступообразное (в форме «шуба», фазы, транзиторно). Нозологическая самостоятельность болезни выявляется в совокупности всех особенностей всего ее развития от начала и до конца, т.е. в собственном патокинезе (2). У каждой болезни свой объем [11] психических расстройств и своя последовательность их смены. Любой

этап проявления болезни (состояние на данный момент исследования) — это продукт предшествующего ее развития, и в нем в свою очередь в потенциале содержатся возможные особенности дальнейшего ее течения, что свидетельствует о единстве динамики и статики болезни.

Даже в результате полного выздоровления организм, по И.В. Давыдовскому, не возвращается полностью к прежнему до болезни состоянию — в нем образуются новые свойства. Они особенно значительны в случаях выздоровления с дефектом. Последний нередко становится причиной образования нового, иной природы процесса в широком смысле так называемого психогенного развития личности — особого модуса приспособления больного к условиям его жизни. Форма такого приспособления обусловливается конституцией больного, типом образовавшегося вследствие перенесенной болезни дефекта и социальными условиями существования.

Смена проявлений болезни, особенность ее начала и окончания определяются причинно-следственными отношениями патологического процесса, лежащего в основе нозологически самостоятельного заболевания. В работах, посвященных патогенезу болезней, И.В. Давыдовский писал, что некоторый стереотип физиологических, по существу приспособительных процессов безраздельно сливается с патогенетическими механизмами. Последние и обусловливают закономерность развития болезни. Корреляция в некоторых случаях зависит непосредственно от этиологического фактора. Например, для заживления рентгеновского ожога имеют значение не только слабость организма, но и особенности этиологии [2].

Зависимость разнообразия форм психических болезней от сложности патогенетических механизмов столь же велика, как и всех болезней человека. Например, прогрессивный паралич и шизофрения в детстве, юности и старости протекают и проявляются иначе, чем в зрелом возрасте [6]. Приступообразная форма эндогенных психозов у женщин наблюдается значительно чаще, чем у мужчин; помимо этого, она обычно развивается при наличии подобного же течения в восходящем поколении больных. При замедленном развитии инфекционных болезней так же пролонгированно наступают психозы, возникающие на фоне ясного сознания больных. Ряд психических болезней не только начинается с рождения больного, но и распространяется на многих членов восходящего поколения. Так как каждый отдельный индивидуум является не каким-либо особняком, а заимствует основы своей душевной жизни от целого ряда предков, то без антропологии законы наследственности останутся бесплодными. Г. Шюле [11] указывал, что душевнобольного следует рассматривать не как нечто самостоятельное, а лишь как одно из звеньев целой антропологической цепи. Одним словом, у каждой нозологически самостоятельной болезни есть своя история, охватывающая у некоторых ее видов не одно, а несколько поколений.

Развитие симптоматики психических болезней привело на основе причинно-следственных отношений к выделению наряду с видом болезней их рода: эндогенные (преимущественно наследственные по происхождению),

психогенные (в основном причинное выделение), экзогенные (вторичные, следственный принцип выделения), органические (первично церебральные, смешанный — и причинный, и следственный принцип выделения). В подразделении рода болезней на виды (нозологические единицы) также отсутствует единый принцип. Так, род экзогенных болезней одни исследователи подразделяют на виды по причинному принципу. В соответствии с этим классифицируются нозологически самостоятельные алкогольные психозы, малярийные психозы, ревматические и т.д. Другие исследователи исходят из патогенетического принципа и выделяют общие для всех болезней этого рода экзогенные типы реакций. То же происходит и с органическими психозами: наряду с классификацией отдельных видов на основе причины (прогрессивный паралич) сосуществует следственный принцип (психоорганические синдромы). Род эндогенных психозов обосновывается патогенетически, но в самом общем виде. Различные формы течения шизофрении и маниакально-депрессивного психоза (приступообразно поступательные, рекуррентные) известны давно [11, 24]. Многообразие форм шизофрении, названных вначале дегенеративными, а позднее шизоаффективными психозами, атипичными маниакально-депрессивными психозами, свидетельствует о далеко идущих патогенетических различиях. В практике при решении вопросов трудоспособности, профессиональной пригодности, образования, дееспособности, прогноза разделение эндогенных психозов на два вида нередко приводит к трагическим последствиям. Формальный диагноз просто «шизофрения» или «маниакально-депрессивный психоз» не отвечает ни требованиям практики, ни уровню современного развития психиатрии.

Клиническое частнопатологическое и общепатологическое изучение психозов открывает возможность для нейрофизиологических, психофармакологических, генетических, биохимических, иммунологических, биофизических, морфологических и других мультидисциплинарных биологических исследований. Существующая нозология психозов будет окончательно апробирована или реконструирована при расширении объема исследований в прогрессе естествознания, а также в результате установления материальных основ причинно-следственных отношений болезней. Полученные результаты биологических исследований все еще представляют первое приближение. В большинстве случаев речь идет о констатации вторичных изменений в жидкостях организма (кровь, моча, спинномозговая жизкость) больных психическими болезнями [1]. Первично-церебральные изменения, непосредственно обусловливающие расстройство психической деятельности, все еще малодоступны познанию.

Наиболее совершенной нозология психозов станет в результате обнаружения всех особенностей материального субстрата психических болезней и его локализации в головном мозге, т.е. в итоге полного знания причинно-следственных отношений психических патологических процессов. Но клинические симптомы психических болезней, по всей вероятности, невозможно будет и в будущем непосредственно выводить из места

локализации патологического процесса в головном мозге. Они не непосредственно локальны, а опосредованы. Клинические проявления психоза обусловлены расстройством деятельности «функциональных психических органов и их созвездий» [8], образующихся в головном мозге в процессе онтогенеза человека в социальной среде.

Расстройство психической деятельности (процесса отражения) начинается с наиболее высших уровней ее развития и последовательно прогрессирует в направлении ранее образовавшихся [4, 16]. В наиболее легких случаях расстройства психики наступает чрезмерная чувствительность к обыденным раздражителям и замедленность восстановления психической деятельности (астения). В последующем при продолжающемся патологическом процессе возникает неадекватное отношение к внешнему миру — отрицательное или положительное (аффективные расстройства). Далее начинают расстраиваться коммуникации с внешним миром (явления навязчивости, деперсонализация, дереализация, ипохондрия). Прогрессируя, расстройство психики приводит затем к изменению отражения внутренних связей внешнего мира (паранойя), затем — к расстройству ассоциативного процесса и внутренней речи (вербальный галлюциноз). В дальнейшем процесс распространяется на всю психическую деятельность: нарушаются процессы представления, фантазии, памяти. Наконец, все более выступают уже лолкальные расстройства речи, моторики. Подобная последовательность расстройства психической деятельности в зависимости от вида патологии различна и по интенсивности развития, и по объему, и по всем присущим каждой отдельной болезни особенностям. Но все изложенное при приложении его непосредственно к больному, ко всем особенностям клиники его психического заболевания оказывается отвлеченной схемой, сухой конструкцией. При этом невольно охватывают сомнения пушкинского Сальери: «Звуки умертвив, музыку я разъял, как труп. Поверил я алгеброй гармонию». Индивидуальное направленно богаче, изменчивей, разнообразней, наглядней, жизненней, вещественней, чем частно- и общепатологическое. Клиника психической болезни каждого больного во многих проявлениях неповторима, присуща только ему, единственности склада его личности. Индивидуальность клинической картины зависит от особенностей патогенеза патологического процесса и от наследственно-конституциональных особенностей, пола, возраста, — совокупности социальных условий, существовавших в прошлом и существующих теперь. И все же отдельный больной не может противопоставляться болезни и данным общей патологии. Лишь* в результате абстрагирования и обобщения явлений патологического процесса у отдельных больных могут быть обнаружены общие, свойственные всем больным закономерности возникновения, развития и исхода болезни. В свою очередь это открывает возможность распознавания всех особенностей их реализации у каждого больного [10]. Иначе, только через знание болезни могут быть познаны все особенности патологии больного. Если верно утверждение, что нет болезней, а есть больные, то несомненно и другое — если есть больные, то существуют и болезни.

Из всего сказанного следует неделимость больного и болезни, частнопатологического и общепатологического. Речь может идти о разных аспектах рассмотрения патологии, при этом следует помнить, что каждый из них, взятый в отдельности, односторонен. Диагноз любой медицинской специальности есть результат интегративного распознавания патологического состояния, болезни и особенностей их реализации у отдельного больного.

Таким образом, диагностика психозов повторяет предшествующий путь развития психиатрии — от распознавания психопатологического состояния (описательное, всеобщее — «единый психоз») к нозологии (историческое — ход развития, отдельное, подобное самой себе, казуальное) и, наконец, к больному (единичное, кондициональное: конституция, наследственность, пол, возраст, социальные условия). Психиатрическая диагностика до будущих существенных успехов биологического исследования психических болезней остается эмпирической. Тем не менее: «... таким образом, с помощью фактов, доставленных самим эмпирическим естествознанием, можно в довольно систематической форме дать общую картину природы как связного целого» (Ф. Энгельс).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Вартанян М.Е.* — В кн.: Шизофрения. — М., 1972. — С. 338.
2. *Давыдовский И.В.* Патогенез//БМЭ. — Изд. 2-е. — Т. 23.
3. *Кандинский В.Х.* К. вопросу о невменяемости. — М., 1890.
4. *Модели (Маудсли) Г.* Физиология и патология души. — СПб., 1871.
5. *Морозов В.М.*//Журн. невропатол. и психиатр. — 1967. — № 7. — С. 1070.
6. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я., Брано М.С.*//Материалы V-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — Т. 2. — М., 1969. - С. 321-323.
7. *Павлов И.П.*//Полное собрание сочинений. — Изд. 2. — Т. **III.** — М.-Л., 1951.
8. *Ухтомский А.А.* Очерки физиологии нервной системы//Собр. соч. - Т. IV. -Л., 1954.
9. *Фаворина В.Н.//Журн.* невропатол. и психиатр.— 1968.— № П.— С. 1656.
10. *Шепуто Л.Л.* Вопросы диалектического материализма в медицине. - М., 1981.
11. *Шюле Г.* Руководство к душевным болезням. — Харьков, 1880.
12. *Birnbaum K.* Der Aufban der Psychose. — Berlin, 1923.
13. *Bonhoeffer K.* New Folg, 1909, 20.
14. *Conrad K.* Das Problem der «Nosologischen Einheit» in der Psychiatrie Der Nervenarzt. Heff. Berlin, 1959.
15. *Ey H.* Psychiatrie — Berlin: Gegenwart. — 1963. — Bd 1.
16. *Jackson J.* Selected Writings. — London, 1931. — Vol. 1.

17. *M.Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Sechste Aliflage. — Berlin, 1953.
18. *FreyhanF.J.*//Psychiatr. - 1959. - Vol. 7. - P. 115.
19. *Hoche K.//*Neurol. Psychiatr. - 1912. - Vol. 12. - P. 540.
20. *Kleist R.*//Klin. Wschr. - 1923. - Bd 2. - S. 962.
21. *Kraepelin* J.//Neurolog. Psychiatric. - 1920. - Vol. 62. — P. 1.
22. *KretschmerE.*Z//NeuroI. Psychiatr. - 1919. - Vol. 46. - P. 370.
23. *Leonhard K.* Aufteilung der andogenen Psychosen. — Berlin, 1966.
24. *Magnan V.* Psychiatrische Vorlesungen. — Paris, 1891.
25. *Ptetrllovitsih N.* Die Tihologie der Schizofrenien unter prognostisch — therapeutischen Aspekten Nosologie der Psychosen. (Beithefte zur Zeitsch. Psych. Neur. und Medizinische Psychologie). — Leipzig, 1972. - S. 80.
26. *Polonio P.* Cycloid//Monastschr. Psychiatr. Neurol. — 1954. — Vol. 128, N 5/6. - P. 354.
27. *Rennert H.* Zur Nosologic Genetik und Therapie der endogenen Psychosyndrome aus-einheitspsychotischer Sicht (Universalgenese der Psychonen). Nosologic der Psychosen (Beihefte zur Zeitschr. Psych. Neur. und medizinische. Psychologie). — Leipzig, 1972. — S. 12.
28. *Starring G.* Zyklothimie, Emotions psychosen, Schisophrenic Schtzophrenie und Zyklothimie. — Stuttgart: Herasgegeben Huber, 1969.
29. *Wachsmuth A.* Allgemeine Patliologie der Seele. — Hamm, 1862.
30. *Weitbrecht H.* Fortschritte der Neurologie Psychiatr. — Stutthart, Heft 1., 1957. - S. 41-56.
31. *Wieck N.* Lehrbuch der Psychiatrie. — Stuttgart, 1967.

О НОЗОЛОГИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ[1]

Врач не психиатр, участвуя в каком-либо диагностическом симпозиуме, международном или национальном, был бы крайне удивлен той необычной легкостью, с которой у одного и того же больного разные участники симпозиума, специалисты высокой клинической квалификации, обнаруживают совершенно различные психические болезни. Диапазон диагнозов таков, что подчас захватывает все рубрики нозологической классификации психической патологии, причем нередко у одних и тех же людей одни психиатры распознают хронический прогрессирующий психоз, другие — признают их психически здоровыми. Подобное положение отнюдь не обусловлено естественным для диагностических симпозиумов обострением полемики между различными школами. Конрад в одной из своих статей [1] приводит в качестве типичного примера случай, когда у больной в течение короткого времени в четырех психиатрических клиниках ФРГ были поставлены четыре совершенно различных психиатрических диагноза.

Все это было бы не так опасно, если бы дело ограничивалось сугубо теоретическими разногласиями. Но речь идет о непосредственном отношении к практике, ибо от психиатрическою диагноза зависит судьба человека (не только выбор метода лечения, но и последующее семейное и социальное положение больного). От того, на какой нозологической рубрике (невроз, реактивный психоз, психопатия, эндогенный, экзогенный или органический психоз) диагност остановится, зависит решение вопросов, касающихся возможности получения обследуемым образования, степени его годности к военной службе, выбора профессии и места работы, инвалидности, дееспособности, наконец, в соответствующих случаях, — вменяемости и других, не столь, может быть, драматических, но достаточно важных для многих людей проблем, такой хоть, например, как возможность вождения автомобиля. Сложившееся в течение последних десятилетий положение свидетельствует о кризисе в развитии клинической психиатрии. Но в свете значительных успехов, достигнутых психиатрией в эти же годы в области терапии психических болезней, т.е. непосредственной практики (трудовая терапия, реабилитация, биологическая терапия), этот кризис следует рассматривать как кризис роста. Наибольшие успехи за все время существования психиатрии были достигнуты в лечении психических болезней психотропными средствами. Но они, однако, не содействовали укреплению и развитию психиатрической нозологии, а скорее наоборот. Психотропные средства одинаково эффективны в лечении нозологически совершенно разных болезней — эндогенных, экзогенных, психогенных.

---

[1]Журн. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1975. — Т. 75, № 1. -С. 138-143.

Чтобы убедиться в этом, стоит заглянуть в современные руководства, учебники и справочники по психиатрии. Описав специфичность клиники, присущей данной болезни, приведя этиологические и патогенетические соображения в обоснование этой специфичности, психиатр далее дает стандартную для всех болезней практическую рекомендацию — лечение фенотиазиновыми препаратами.

Эра психотропных средств чрезвычайно схожа с эрой салициловых препаратов, какими лечили и теперь лечат многие лихорадочные состояния, вне зависимости от вида болезни. Иными словами, психотропные средства, как и салициловые препараты, — лекарства симптоматического действия, что, конечно, не умаляет их значения. И.В. Давыдовский [2] с полным правом говорил о патогенетическом характере действия на то или иное звено патологического процесса любой симптоматической терапии. Лечение психотропными средствами и представляет патогенетическую терапию, о необходимости которой постоянно говорили также И.П. Павлов [3], а вслед за ним и другие авторы [4].

Классификация основных психотропных средств по направленности их терапевтического действия совпадает с теми типами общих патогенетических закономерностей расстройств психической деятельности, которые были отмечены в свое время представителями симптоматологического направления в психиатрии, сторонниками учения о едином психозе.

Тимолептики действуют на аффективные расстройства вне зависимости от вида болезни (т.е. на «сумасшествие чувств», как сказали бы авторы концепции единого психоза), а нейролептики — на идео-сенсомоторные расстройства, возникающие в течение многих психических болезней (т.е. на «сумасшествие духа», по выражению тех же авторов).

Совпадение двух основных видов терапевтической направленности психотропных средств с двумя видами последовательности развития психического расстройства, обнаруженными исследователями единого психоза, является в свою очередь экспериментальным подтверждением того, что последние были не так уж неправы. Можно сказать, что единый психоз, изгнанный нозологистами в дверь, возвратился в форме психотропных средств через окно.

Фактически исследование общих закономерностей расстройства психической деятельности, проводившееся и представителями учения об едином психозе, никогда, вплоть до настоящего времени, не прекращалось. Прежде всего следует указать на учение о конституции Э. Кречмера [5]. В нем обнаруживается все то же дихотомическое деление, имеющее непосредственное отношение к «сумасшествию аффектов» и «сумасшествию духа». Циклотимики — аффективные психопаты, шизоиды — холодные рационалисты, психопаты духа. В любом виде психопатий, т.е. дисгармонии склада личности, обнаруживается этот дихотомический вид патологии психической деятельности; ее основные радикалы: психопаты аффективно-лабильные, возбудимые, с расстройствами влечений, с одной стороны, и

параноики, эмоционально бедные, с другой; тревожно-мнительные психастеники П.Б. Ганнушкина [6] и эмоционально холодные психастеники Жане [7]. В связи с этим следует напомнить и типы высшей нервной деятельности человека по И.П. Павлову — художественный и мыслительный [2].

К другому направлению исследований общих закономерностей расстройства психической деятельности следует отнести работы сотрудников Э. Кречмера (см., в частности, работу Мауца [8]). Речь идет в первую очередь об исследованиях постоянно наблюдающихся в практике отклонений клинической картины маниакально-депрессивного психоза и шизофрении от типичной под влиянием конституции (эндогенные психозы, развивающиеся на гетерономной почве). Это та концепция, истоки которой обнаруживаются еще в исследованиях ученых донозологического периода развития психиатрии. Модели [9] в свое время писал, что особенности организации или темперамента имеют большее влияние на определение формы помешательства, чем производящие причины болезни. При этом Модели отмечал и другую общую для всех психических болезней закономерность. В тех случаях, когда болезнь разрушает творческую деятельность (высшее отправление здорового ума, весь склад психической организации), наступает удивительное сходство проявлений болезни у разных больных. У хронически больных возникают общие черты помешательства, не зависящие от возраста, от того, в каком месте, какой стране живет больной, от условий жизни и от классовой принадлежности. Утрата ядра личности — как это состояние обозначают теперь — закономерность, свойственная не только больным прогрессивным параличом, она проявляется и при старческом слабоумии, и при конечном состоянии шизофрении или эпилепсии, и при других прогрессирующих психических болезнях.

В начале XX в. эту общую для всех болезней особенность подробно изучал Шпехт [10]. Клиническая картина неглубокого расстройства психической деятельности (малая вредность, по Шпехту) определяется конституциональными особенностями (эндогенными, по Шпехту), тяжелые расстройства — экзогенными вредностями и проявлениями, общими для всех болезней независимо от причины, их вызвавшей.

Исследование общих закономерностей психической патологии связано прежде всего с именем Бонгофера [11] и других психиатров. Оно продолжается и в настоящее время последователями Джексона [12], который впервые указал на зависимость клинической картины психозов от соотношения явлений выпадения и раздражения психической деятельности [13].

Наконец, к общим закономерностям уже не патологии, а нормы относится стенический и астенический склад личности, видоизменяющий проявления любой психической болезни — ее клинику и течение. В XVIII в. английский врач Броун разделял все болезни на стенические и астенические. Э. Кречмер придавал большое значение этому наиболее общему свойству личности. Он описал стенический склад личности с астеническим жалом и,

наоборот, астенический — со стеническим жалом. Исследование течения процессуальных психозов (шизофрении) нередко обнаруживает изменение склада личности после перенесенного приступа с превращением астенического в стенический; в отдельных случаях после повторных приступов, особенно в инволюционном возрасте, вновь наступает преобладание астенического склада. Последнее может стать подтверждением одновременного существования у каждого человека двух полярно противоположных свойств — стенического и астенического начала с преобладанием постоянно или временно одного из них и возможности их смены в результате тех или иных причин (условий жизни, психических или физических травм болезней), о чем писал П.Б. Ганнушкин.

Но прогресс психиатрии не мог ограничиться поиском общих закономерностей. Развитие познания, как и природы, происходит от общего и простого к частному и сложному (закон русского ученого Бэра). Изучение частного, отдельного началось еще во время расцвета учения о едином психозе (Бейль — цит. по Л.А. Прозорову [14], Кальбаум [15], В.Х. Кандинский [16], С.С. Корсаков [17]) и завершилось нозологической системой Крепелина [18]. Его нозологические исследования велись в стационаре. Однако известно, что в стационарах того времени лечилось не более четвертой части всех психически больных. Кроме того, течение психических болезней изучалось преимущественно в пределах ограниченного катамнеза. Эти особенности впоследствии и обусловили уязвимость нозологии Крепелина.

В годы завершения нозологической классификации психических болезней психиатрия вышла за стены больниц: наряду с больницами возникли психиатрические лечебницы санаторного типа. Психиатров стали шире привлекать к консультациям в соматической практике, судебной экспертизе, расширились их амбулаторные приемы. Вместе с расширением круга деятельности психиатров обнаружилось и несовершенство нозологической классификации психических болезней, ее принципа о прямой зависимости клинической картины психоза, течения и исхода болезни от причины, ее вызвавшей. Утверждавшаяся Крепелином нозологическая специфичность проявлений болезни и ее исхода, с расширением объема исследований, не нашла подтверждения. Приспосабливаясь к существующей нозологической системе, практика породила многочисленные «псевдо» (псевдопаралич, псевдоневрастения, псевдоистерия), разнообразные «подобия» (неврозоподобные, психопатоподобные, олигофрено-подобные) и всевозможные «формные» психозы (шизоформ-ные, эпилептиформные, просто эндоформные и т.п.). Наряду с болезнями стали говорить о реакциях, развитиях, претендующих на положение нозологических категорий.

Неврозы, в том числе и истерия, а также психопатические расстройства по мере развития нозологии психических заболеваний приобрели двойственное значение: самостоятельной формы психических расстройств, с одной стороны, и этапа развития ряда психических болезней — с другой.

И.В. Давыдовский [19] неоднократно повторял, что абсолютной

нозологической специфичности нет, что частные законы, вскрываемые при изучении отдельных болезней, в конце концов оказываются лишь частными случаями более общих закономерностей. Он писал: «Выделение инфекционных болезней из числа прочих (не инфекционных) делается тоже достаточно произвольно, без учета принципа относительности, ибо фактически нет ни одного симптома или синдрома, которые можно было бы назвать абсолютно инфекционными». Поиск частного приводит к открытию общего. Вывод И.В. Давыдовского соответствует следующему положению В.И. Ленина: «... кто берется за частные вопросы без предварительного решения общих, тот неминуемо будет на каждом шагу бессознательно для себя «натыкаться» на эти общие вопросы».

Крепелин в конце своей деятельности также пришел к выводу о неудовлетворительности линейного принципа, положенного в основу его нозологической классификации психических болезней, о необходимости синтеза частных и общих закономерностей их патологии [20]. В качестве попытки такого синтеза он выдвинул общие регистры расстройства психической деятельности, схожие со ступенями тяжести психической патологии времен учения о едином психозе.

Нозологическая специфичность, по И.В. Давыдовскому [19], заключается в целостном представлении о явлении. Психические болезни в огромном большинстве — болезни хронические, текущие или непрерывно, или перемежаясь — в виде приступов и хронического затишья, как удачно определял ремиссию СП. Боткин (цит. по Н.А. Белоголовому [21]). Болезнь в ряде случаев проявляется уже в детстве (в особенностях развития), а истоки ее теряются в наследственном предрасположении, т.е. в восходящих поколениях. Отзвуки ее нередко обнаруживаются и в нисходящих поколениях. На особенности течения хронических болезней постоянно влияют меняющиеся условия жизни и действие внешних вредностей, а также предпринимаемое лечение. Иначе говоря, хронические болезни постоянно подвержены социальному, природному и лекарственному патоморфозу, изменяющему их характер — genus morborum, по выражению известного русского терапевта XIX в. Ф.И. Иноземцева (цит. по [21]), который одним из первых обратил внимание на патоморфоз болезней.

Любой вид психического расстройства может наступить в течении развития многих или всех психических болезней. Из чего следует, что все проявления психического расстройства по своей природе общепатологические. Но возникают они всегда только в нозологическом видоизменении. Нейтрально общепатологического проявления психического расстройства в природе нет. В развитии психической патологии наступает не просто астения или аффективная циркулярность, а астения психогенная, шизофреническая, травматическая или другая органическая; аффективная циркулярность — маниакально-депрессивная, шизофреническая, эпилептическая, паралитическая и т.д. Вместе с тем названные виды расстройства, как и все другие, всегда обусловлены общепатологической закономерностью. Она обнаруживается в степени тяжести психического

расстройства (ступени концепции единого психоза), свойственного всем психическим болезням. Астения относится к наиболее легкому расстройству психической деятельности, аффективные изменения — к более тяжелому, далее следуют по тяжести явления навязчивости, деперсонализации, сенестопатии, паранойяльные, галлюциноз, синдром Кандинского, парафренные, кататонические, помрачения сознания, судорожные, психоорганические. Названным общепатологическим позитивным проявлениям психического расстройства соответствуют и негативные изменения, неотделимые от позитивных. Они временны или неглубоки в астенических или аффективных расстройствах, выражены в паранойяльных или галлюцинозе, и с нарастанием тяжести нарушения психической деятельности в виде преходящего или стойкого различной степени психического регресса входят во все последующие виды патологически позитивных проявлений патологии. Общепатологическое (позитивное и негативное) специфически видоизменяется не только свойствами отдельных болезней, но и индивидуальными особенностями каждого больного. В этом обнаруживаются категории диалектики — общее, отдельное, единичное.

Целостное представление о болезни, необходимое для обнаружения ее нозологической специфичности, возможно лишь в результате исследования всего ее течения, динамического соотношения позитивных и негативных расстройств, в статике и динамике — по П.Б. Ганнушкину, а не только в исследовании статики и катамнеза — по Крепелину. Для создания отвечающей требованиям науки нозологической системы психических болезней необходимы биографические истории болезни, писал Ясперс. Но это условие для того времени было невыполнимым, утопичным.

Целостное исследование психических болезней стало возможным лишь при наличии психиатрических диспансеров, созданных впервые в истории психиатрии в нашей стране. Многие из диспансеров ведут работу уже почти полвека. В них сосредоточен тот уникальный научный материал, с описанием статики и динамики многих тысяч случаев психических болезней, то целостное знание, без которого невозможно исследование нозологической специфичности этих болезней.

Подробное изучение всей медицинской документации, сосредоточенной в диспансерах, сопровождающееся тщательным клиническим исследованием каждого больного, — единственный путь совершенствования нозологии психических болезней. Такое исследование начато в нашей стране (но еще в очень скромном объеме). Оно составляет главную задачу эпидемиологии психических болезней.

Этот подход вполне оправдал себя, в частности при генетическом изучении психозов у близнецов. Но полный успех в подобном исследовании нозологии психозов может быть достигнут лишь в результате одновременного изучения не одной группы психических болезней, как это делается сейчас, а всех, входящих в круг психической патологии. Законен упрек нам, советским психиатрам, все еще не использующим полностью возможности, имеющиеся пока только в нашей стране (развитая сеть

диспансеров). А тем временем мы тратим свои силы и аффекты на сужение и расширение границ шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, психопатий, органических психозов или, как говорил Гохе, на переливание мутной жидкости из одного сосуда в другой. Иными словами, даже самое старательное пережевывание рубрик существующей ныне систематики психических болезней отнюдь не содействует дальнейшему развитию того прогрессивного начала, которое заложено нозологией Крепелина. В несовершенстве ее заключен путь к истине.

Речь, следовательно, идет не об отказе от нозологии Крепелина, не о замене ее чем-либо другим, вроде статичной классификации эндогенных психозов Клейста — Леонгарда [22]. Величайшая заслуга Крепелина состояла в вооружении психиатров критериями (пусть общими) нозологии, без которых был бы невозможен ни наш выход за стены психиатрических убежищ, ни первые шаги в области исследования этиологии, наследственного предрасположения, патогенеза психических болезней. После Крепелина стала возможной преемственность, без которой не могло бы в дальнейшем развиваться учение о психических болезнях.

Нельзя начинать сразу с выделения новых болезней. Первоначально можно лишь образовать (сохраняя преемственность с нозологией Крепелина) отдельные репрезентативные группы больных, у которых совпадают статика и динамика патологического процесса. Успех таких исследований станет значительным шагом вперед в лечении психически больных и улучшении их социального положения. Более совершенным будет прогноз болезни, всегда отражающий уровень развития любой медицинской науки. Правда, СП. Боткин (цит. по Н.А. Белоголовому [2]]) говорил, что в прогнозе и лечении болезней абсолютных истин быть не может. Но углубление знания статики и динамики болезней шаг за шагом приближает нас к овладению все более совершенным прогнозом.

Станут ли последовательно выделяемые группы психической патологии отдельными болезнями или самостоятельными видами того или иного рода болезней? Ответ на этот вопрос — дело будущего. И.В. Давыдовский [2, 19] говорил, что в зависимости от степени и последовательности вовлечения в патологический процесс различных органов и систем орга-

низма больного образуются самостоятельные формы болезней, а в ряде случаев самостоятельные нозологические единицы болезней или их промежуточные разновидности. Особое значение промежуточным формам психических болезней придавал в свое время Гризингер.

Исследование психической патологии не может происходить только в стенах психиатрических диспансеров. Немало психически больных лечится у невропатологов и терапевтов. В последние годы часть такого рода больных стала предметом пристального изучения. Речь идет о маскированных депрессиях, или соматических эквивалентах депрессий, интенсивно описываемых за рубежом. Несмотря на то что первое всестороннее исследование этой формы заболевания принадлежит советскому терапевту Д.Д. Плетневу [23], за

последующие почти полвека у нас на эту тему были опубликованы всего лишь работы Е.К. Краснушкина [24], Т.А. Невзоровой и Ю.З. Добижева [25]. Речь идет не только о приоритете советского ученого, но и о направлении его исследования, использовании лабораторных методов, поиске единства психических и соматических расстройств. Не случайно П.Б. Ганнушкин неоднократно подчеркивал близость психиатрии клинике внутренних болезней.

Метод клинической психиатрии все еще остается преимущественно функциональным, т.е. оторванным от материального субстрата (за исключением небольшой группы органических психозов). От успехов исследования материального субстрата психических болезней полностью зависит дальнейшее развитие учения о психической патологии и ее нозологии. Но имеется в этом отношении и обратная связь. Исследование материального субстрата психических болезней, как, впрочем, и всех болезней, становится возможным лишь в результате успехов клиники и нозологии, пусть даже несовершенной. Так, скажем, изучение морфологии прогрессивного паралича и старческого слабоумия стало возможным после их клинического выделения в качестве нозологически самостоятельных болезней.

В связи с этим следует вспомнить утверждение Гегеля [26] о том, что при фиксировании внешнего и внутреннего в раздельности они оба становятся пустыми, ничтожными формами. Необходимо остерегаться ошибки, заключающейся в том, что первому придается значение существенного, а последнему, напротив, — несущественного. Это положение полностью относится к психиатрии, к раздельному исследованию клиники психозов и их материального субстрата, к переоценке значения изолированного клинического или в широком смысле биологического исследования (высшей нервной деятельности, нейрофизиологического, патофизиологического, биохимического, генетического и др.).

Исследования материального субстрата болезней, или экспериментальные исследования (если их называть так, придерживаясь традиций отечественной медицины), связаны с большими затруднениями, в особенности в психиатрии. Прежде всего оно требует значительных затрат на оплату труда большого числа научных сотрудников и приобретение дорогостоящего современного оборудования. Необходимо далее наличие высококвалифицированных специалистов, работающих в разных разделах естествознания, специалистов, решившихся на риск исследования в совершенно неизведанной области, каковой является природа психической патологии.

Естественно, что такого рода исследование в настоящее время доступно лишь двум странам — Советскому Союзу и США, обладающим и необходимыми средствами, и достаточным числом подготовленных специалистов-естественников. В США изучение материального субстрата психических болезней ведется в значительном объеме, но крайне фрагментарно и оторванно от клиники. У нас первыми исследователями субстрата

психозов были клиницисты Н.В. Краинский, А.И. Ющенко, Т.И. Юдин, В.П. Протопопов, П.Е. Снесарев, М.Я. Серейский и ряд других. Их исследования всегда были неразрывно связаны с клиникой и проводились весьма целенаправленно.

Трудности, которые приходится преодолевать в ходе изучения материального субстрата психических болезней, исключительны. В доказательство скажем о некоторых из них.

Во-первых, успех исследования материального субстрата психических болезней зависит от прогресса общей патологии болезней человека, общей физиологии, нейрофизиологии, анатомии, фармакологии, всего естествознания в целом, а также физики, математики, техники, определяющих уровень методик исследования.

Во-вторых, необходимо постоянное и трудно достижимое соотнесение результатов исследования, полученных на уровне биологических жидкостей, клеточном, молекулярном уровне, с данными о патологии всего организма, а главное мозга, деятельность которого представляет высшую интеграцию деятельности всего организма в целом. Трудна также и оценка полученных результатов исследования, которые могут отражать конституциональные особенности заболевшего или быть свойственными всем болезням человека либо только всем психическим болезням, либо быть специфическими лишь для исследуемой болезни. Обнаруженные изменения субстрата или постоянны в течение всей болезни, или возникают только во время приступов и исчезают в период ее хронического затишья. В решении этого вопроса экспериментатор зависит от точности, рафинированности исследования клинических проявлений заболеваний, дифференциации, выделения близких по статике и динамике групп болезней.

В-третьих, наконец, труден поиск верного пути к достижению поставленной цели. Здесь неизбежны и часты отклонения от него (отклонения такого характера, о которых говорит мудрая пословица: «Не убегай далеко в сторону. Возвращаясь, придется проделать тот же самый путь»).

Но как бы ни велики были эти трудности, преодолеть их заставляет сознание необходимости и неотложности исследования природы психических болезней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Conrad K.* Das Problem des nosologischen Eingeit in der Psychiatrie//Nervenarzt. - 1959. - Bd 30. - S. 488.

2. *Давыдовский И.В.//БМЭ.* - М., 1961. - Т. 23. - С 433.

3. *Павлов И.П.* Условный рефлекс//Полн. собр. соч.— 1951.—Т. 3, ч. 2.

4. *Иванов-Смоленский А.Г.* Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. — М., 1952.

5. *Кречмер Э.* Строение тела и характер. — М.—Л., 1930.

6. *Ганнушкин П.Б,* Психастенический характер//Современная психиатрия. —

1907. — Декабрь.
7. *Жане П.* Неврозы. - 1911.
8. *Mauz F.* Die Prognostic der endogenen Psychosen. — Leipzig, 1930.
9. *Модели (Маудсли) Г.* Физиология и патология души. — СПб., 1871.
10. *Specht.* Zur Frage der exogenen Schodigungstypen//Zentrlb. f. Neur. u. Psychiatr. - 1909. - Bd 19.
11. *Bonhoeffer K.* Zur Frage der exogenen Psychosen//Zentrlb. f. Neur." u. Psychiatr. - 1909. - Bd 20.
12. *Ey H.* Esquisse d'un conception organodynamiqiie de la Structure, de la Nosographie et de l'etiopathogenie des maladies mentals//Psychi-atrie der Gegenwart. — 1963. — Bd 1, fell 2.
13. *Jackson J.H.* Selected Writings. — Vol. 1. — London, 1931.
14. *Прозоров Л.А.* Болезнь Бейля (к столетию выделения прогрессивного паралича)//Клин. мед. — 1923. — № 1—2. — С. 1—4.
15. *Kahlbaum S.* Die gruppirung der psychischen Krankheiten. — Danzig, 1863.
16. *Кандинский//В.Х.//*Труды 1-го съезда отечественных психиатров.— СПб., 1887. - С. 894.
17. *Корсаков С.С.* Курс психиатрии. — 1901.
18. *Kraepelin E.* Psychiatric — 8 Aufl. — Leipzig, 1913.
19. *Давыдовский И.В.* Проблемы причинности в медицине (этиология). - М., 1962.
20. *Kraepelin E.* Die Erscheinungsformen des Irreseins//Zeitsch. f. Neurol, u. Psychiatric - 1923. - Bd 62.
21. *Белоголовый Н.А.* Воспоминания и другие статьи. — М., 1897.
22. *Leonhardt K.* Aufteilung der Endogenen Psychosen. — Berlin, 1957.
23. *Плетнев Д.Д.* К вопросу о соматической циклотимии//Русская клиника. - 1927. - Т. 7, № 36. - С. 496.
24. *Краснушкин Е.К.*//Врач. дело. - 1947. - № 8. - С. 632.
25. *Невзорова ТА., Добижев Ю.З.* Соматический эквивалент цирку-ляторного психоза и циклотимии//Сов. мед. — 1962. — № 12. — С. 45.
26. /Гегель//Сочинения. — Т. 1. — С. 234.

МЕСТО КЛИНИКИ В ИССЛЕДОВАНИИ ПРИРОДЫ ШИЗОФРЕНИИ[1]

Достижение существенного успеха в исследовании природы шизофрении зависит от преодоления ряда затруднений. Одно из решающих условий в осуществлении этого заключается в признании в каждой стране изучения шизофрении как проблемы номер один. Но реализация этого неизбежно связана с организацией дорогостоящих и сложных исследований, в том числе и общепатологических, комплексных исследований мозга, фармакологических, эпидемиологических и др. Все это при обязательном условии международного научного сотрудничества.

Успешное изучение шизофрении связано с преодолением существующих различий между национальными психическими концепциями в странах, исключающих единообразие клинической диагностики психических болезней. Последнее зависит от особенностей клинического метода психиатрии, остающегося все еще функциональным, т.е. оторванным от исследования материального субстрата болезни.

Психиатрия до наших дней, несмотря на ее значительный прогресс, все еще не может полностью преодолеть линейный принцип классификации Крепелина. Оценка истинности любой научной системы зависит не только от того, как достоверно она «укладывает» факты, но и от того, как она соответствует существующим в данное время требованиям, уровню развития науки и ее методу.

Нозологическая классификация Крепелина создавалась в эпоху господства в медицине исключительного первоначального успеха микробиологии (эпоха Пастера, Коха, Листера и др.). Но довольно скоро развитие медицины обнаружило сложнейшие причинно-следственные отношения, их единство в возникновении, течении и исходе каждой болезни. С этим в конце своей деятельности согласился и Крепелин. Его система, перестав соответствовать уровню развития всей науки, стала неудовлетворительно «укладывать» и факты.

В классификации психических болезней неизбежно появились экзогенные реакции, симптоматические шизофрении, смешанные психозы, патологическое развитие личности, невротическое развитие, все психозы стали трактоваться в качестве реакций и т.п.

Трагическое положение психиатрии заключается в том, что для обнаружения сложных причинно-следственных отношений в возникновении психозов необходимы иные знания физиологии и морфологии мозга, иные данные патологии на молекулярном и интегральном уровне.

---

[1]Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1975. — Т. 75, №9. -С. 1340-1345.

Само собой разумеется, что психиатры не могут ждать, когда кто-то снабдит их необходимыми данными. Им необходимо, преодолев все еще существующую обособленность, влиться в русло основных исследований в медицине и естествознании в целом и внести свой вклад, не менее ценный, чем внесенный представителями других медицинских дисциплин, в развитие общей и частной патологии болезней человека.

В связи с этим прежде всего следует оценить значимость нашего основного метода — метода клинического исследования. Он и в прошлом, и теперь иногда третируется как порождение ползучего эмпиризма, как феноменологический, субъективный. Тем не менее с помощью его были обособлены грубоорганические, экзогенные и эндогенные психозы, выделены неврозы и другие болезни, относящиеся к пограничной психиатрии. Изучены закономерности развития и исхода всех психических болезней.

Научное обоснование наш клинический метод получил лишь недавно, в результате рождения новой науки кибернетики, доказавшей возможность чисто функционального исследования с абстрагированием от субстрата, в данном случае — головного мозга. Тем не менее этот метод ограничен. Для полного познания всех болезней, в том числе и психических, необходимо функционально-субстратное исследование. Только единство функционального исследования и изучение субстрата (или, иначе говоря, клинико-патогенетическое исследование) может раскрыть причинно-следственные отношения при каждом психическом заболевании, характерные для каждого психически больного.

Как патогенетическое, так и клиническое исследование постоянно совершенствуются. Речь идет не только о том, что для биологических исследований подбираются больные, схожие по проявлениям и течению болезни. Сопоставление тех и других данных исследования неизбежно поднимает трудные проблемы соотношения обще- и частнопатологического в каждом отдельном случае. Последнее и заставило Крепели-на в статье «Формы помешательства» дать анализ соотношения нозологических категорий, прибегая к общепатологическим категориям расстройства психической деятельности (регистрам).

Учение об обще- и частнопатологических расстройствах психической деятельности исторически преемственно. Концепция «единого психоза» первой половины XIX века, к которой в последнее время возвращаются все чаще, представляет собой учение общепатологическое. Расстройство психической деятельности, зависимое от вида болезни, развивается с последовательностью, впервые обнаруженной создателями учения о «едином психозе». Правда, они выделяли очень обобщенные градации (ступени, по Шюле), степени тяжести психического расстройства: меланхолию, манию, бред, слабоумие.

Джексон, а впоследствии главным образом Крепелин значительно расширили формы общепатологических расстройств психической деятельности. Вслед за Крепелином предпринимались попытки установить

на основании вида синдрома (психопатологического состояния) шкалу тяжести расстройства психической деятельности. Одна из наиболее известных попыток в этом направлении принадлежит Анри Эйю.

Прогресс в клиническом исследовании психозов обнаружил наличие одинаковых психопатологических состояний при нозологически разных психозах (эндоформные, промежуточные синдромы). Это обстоятельство и стало поводом к признанию существования психопатологических синдромов, не зависящих от нозологических особенностей психических болезней. Произошло нечто вроде воскрешения средневекового реализма, утверждавшего существование универсалий, независимых от отдельных вещей.

Источником подобного рода аберрации послужило смешение обще- и частнопатологических категорий. Действительно, на основе клинического исследования всех психических болезней могут быть выделены и абстрагированы присущие всем или многим психическим болезням одинаковые психопатологические состояния (синдромы).

Как в общей патологии болезней человека существуют положения о лихорадке, о воспалении, так и в общей психопатологии существуют основные психопатологические синдромы и их патогенез, без которого не могут быть познаны общие, свойственные всем болезням, закономерности расстройства психической деятельности.

Психопатологические состояния (синдромы) вне нозологически самостоятельных болезней не существуют. Они суть обобщенные понятия, абстракции. Тем не менее синдромы не отделимы от болезни. Напротив, сопоставление обобщенных состояний позволяет наиболее полно и глубоко исследовать все особенности проявления и развития, а следовательно, и патогенез нозологически самостоятельных болезней. Для углубления исследования природы патологии необходимо научиться «отвлекать болезни от больных, операции от оперированных» (Н.И. Пирогов).

В качестве одной из попыток моделирования были составлены схемы соотношения общепатологических синдромов и нозологии[1].

Из приведенного сопоставления общепатологических состояний и нозологических групп болезней вытекает последовательная градация (шкала, ступени) тяжести расстройства психической деятельности, общая для всех болезней. Если рассматривать перечень синдромов по вертикали, начиная снизу, то наиболее легким синдромом является астенический, далее по степени тяжести следуют аффективные, невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационно-дереализационные, сенестопатически-ипохондриче-ские), паранойяльные и вербальный галлюциноз, галлюцинаторно-параноидный (синдром Кандинского), парафренные, кататонические, онейроидные, помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречное состояние), парамнестические, судорожные, психоорганические.

Если в период первоначального развития психиатрии были приобретены знания общих закономерностей, то в дальнейшем в результате углубленных исследований в области частной патологии возникают более

дифференцированные знания закономерностей развития отдельных психических заболеваний.

В развитии соответствующих расстройств обнаруживается та же последовательность тяжести их нарастания, что и в схеме позитивных с ограничением их прогрессирования в зависимости от вида нозологии.

Физиологическое толкование негативных симптомов впервые было осуществлено Джексоном. Он утверждал, что негативные симптомы клинически не распознаваемы. В дальнейшем негативные симптомы стали толковать крайне узко, как симптомы дефекта, слабоумия, т.е. в смысле их необратимости, несмотря на то, что клинике достаточно известно наличие и обратимого, курабельного слабоумия. Признаки временного истощения психической деятельности обнаруживаются в астеническом состоянии, в состоянии помрачения сознания, в результате аффективных расстройств.

'Эти схемы см. в статье «Нозология психозов (см. с. 219 и 221). Соответственно в этой публикации сделаны сокращения.

Распознавание болезни зиждется на единстве негативных и позитивных расстройств. Особенность негативных расстройств обусловливает возникновение соответственного круга позитивных симптомов. Последние в зависимости от особенностей негативных расстройств соответствующим образом видоизменяются. Паранойяльный синдром (систематизированный интерпретативный бред) не наступает при наличии грубого органического расстройства психической деятельности. Недержание аффекта возникает при органическом снижении уровня личности. Фантастический бред величия (парафренный бред), сочетающийся с падением энергетического потенциала, иной по сравнению с возникающим на фоне органического изменения психической деятельности.

Вместе с тем нет данных об абсолютной нозологической специфичности негативных расстройств. Еще не ясно, ограничивается ли их специфичность видом болезни или распространяется на ее род. Под последним понимаются объединяемые группы болезней — эндогенные, экзогенные, психогенные, органические. Паралитическое слабоумие наступает не только при прогрессивном параличе, но и при опухолях головного мозга, апоплексии и других грубоорганических процессах. Эпилептические изменения личности бывают не только при генуинной эпилепсии, но и развиваются в результате судорожных расстройств иного происхождения (травматического, интоксикационного и др.).

В приведенных схемах (графических моделях) выступает единство обще- и частнопатологического. В них общепатологическое не отрывается от частнопатологического, а отражает его основные особенности.

Общепатологическое существует только в частнопатологи-ческом. «Единого психоза» в природе нет. Любое обобщение всегда связано с значительным обеднением многих свойств, присущих отдельному.

Частнопатологические — нозологически самостоятельные — болезни обладают многими свойствами, которые не находят своего отражения в общепатологическом. Но знание последнего позволяет лучше видеть, точнее

оценить, познать частнопатологическое — особые свойства отдельных болезней, без которых не может быть обнаружен их патогенез.

Каждой нозологически самостоятельной болезни присуща своя форма течения. В общепатологическом аспекте это отражается лишь в универсальной форме — непрерывное течение, приступообразное (в форме сдвига), транзиторное. Нозологическая самостоятельность болезни выявляется в совокупности всех особенностей ее развития от начала и до конца, т.е. в своем собственном патокинезе. Каждый этап проявления болезни (статус на данный момент исследования) — это продукт предшествующего ее развития. В нем в свою очередь потенциально содержатся возможные особенности дальнейшего течения, что свидетельствует о единстве динамики и статики болезни.

Даже в результате полного выздоровления организм не возвращается полностью к прежнему до болезни состоянию. В нем образуются новые свойства (И.В. Давыдовский).

Смена проявлений болезни, особенности ее начала и окончания определяются причинно-следственными отношениями патологического процесса, лежащего в основе нозоло-гически самостоятельного заболевания. Некоторый стереотип физиологических, по существу приспособительных, процессов безраздельно сливается с патогенетическими механизмами. Последние и обусловливают закономерность, стереотип поведения, корреляции — закономерную последовательность развития болезни (И.В. Давыдовский).

В зависимости от сложности патогенетических механизмов, разнообразие форм психических болезней столь же велико, что и форм всех болезней человека. Например, прогрессивный паралич и шизофрения в детстве, юности и старости протекают иначе, чем в зрелом возрасте. Приступообразная форма эндогенных психозов у женщин наблюдается значительно чаще, чем у мужчин. Помимо этого, она возникает обычно при наличии подобного же течения в восходящем поколении больных.

Ряд психических болезней не только начинается с младенческого возраста больного, но и отмечается у его детей и внуков.

У каждой нозологически самостоятельной болезни есть своя история, охватывающая у некоторых ее видов не одно, а несколько поколений.

Клиническое частно- и общепатологическое изучение психозов открывает возможность для мультидисциплинарных биологических исследований — нейрофизиологического, психофармакологического, генетического, биохимического, иммунологического, биофизического, морфологического и др. Их результаты по мере расширения объема исследований становятся все более существенными и нозологически диф-ференцированными. Принцип мультидисциплинарного исследования шизофрении положен в основу деятельности Института психиатрии АМН СССР. Есть некоторые конкретные результаты такого исследования.

ПСИХИАТРИЯ[1]

ПСИХИАТРИЯ (от *психо...* и греч. iatreia — лечение), медицинская дисциплина, изучающая причины и сущность *психических болезней,* их проявления, течение, способы их лечения и предупреждения, систему организации помощи больным.

Основной метод психиатрии (П.) — клиническое исследование. Кроме того, современная ГГ. использует нейрофизиологический, биохимический, иммунологический, генетический, психологический, эпидемиологический и другие методы.

Различают общую П. (общую психопатологию), исследующую основные общие закономерности расстройств психической деятельности, и частную П., предмет исследования которой — отдельные психические заболевания. В частной П. выделяют раздел, изучающий *психопатии, неврозы, реактивные состояния* («малая», или пограничная, П.). Самостоятельными разделами являются детская П. и П. старческого возраста (геронтопсихиатрия), судебная П., предмет рассмотрения которой — проблемы *вменяемости,* трудовая экспертиза психически больных и др. В США, Великобритании, ФРГ организованы самостоятельные ассоциации и журналы социальной и биологической П. Отпочковываются военная П., наркология (предмет изучения которой — проблемы *наркомании)* и др.

Медицинские описания психических болезней содержатся еще в трудах древнегреческого врача Гиппократа, врачей Древнего Рима Аретея, Сорана, Цельса, Галена. В средневековье в Зап. Европе господствовали мистические взгляды на природу психических болезней. Некоторые врачи Востока искали естественные причины их возникновения; так, Ибн Сина объяснял их нарушениями в «соках» организма. По мере роста городов острее ощущалась необходимость изоляции и призрения психически больных; первоначально эти функции осуществлялись монастырями («дома милосердия») и даже тюрьмами.

Специализированные учреждения стали появляться в 13— 16 вв.: Оломоуц в Чехии, Бедлам (Вифлеем) в Лондоне и др. В России Стоглавый собор (1551) выработал специальное положение о монастырской помощи страдающим психическими заболеваниями.

Становление ГГ. как самостоятельной дисциплины (конец 18 — начало 19 в.) связано с именами итальянского врача В. Кьяруджи; Ф. Пинеля, реформировавшего психиатрическую помощь во Франции и утвердившего гуманное отношение к больным, которых до этого содержали в цепях; его ученика Ж. Эскироля — основоположника научных исследований в П.; В. Гризингера, который обосновал взгляд на психические заболевания как болезни *головного мозга* и положил начало немецкой школе психиатров, преодолевшей влияние «психиков» и «соматиков» (равно утверждавших

---

[1]Большая медицинская энциклопедия. — 3-е изд. — Т. 21. — М., 1975.

невозможность заболевания бессмертной души); английского психиатра Г. Модели, развивавшего эволюционное направление в П. и ставшего родоначальником детской и судебной П.

В России во 2-й половине 19 в. психиатрические клиники были созданы в Петербургской медико-хирургич. академии (И.М. Балинский), в Московском (С.С. Корсаков) и Казанском (А.У. Фрезе) университетах. На базе этих клиник сформировались основные школы русских психиатров (И.П. Мер-жеевский, В.М. Бехтерев, В.П. Сербский, П.Б. Ганнушкин, Н.Н. Баженов и др.). Большую роль в развитии психиатрической помощи сыграла *земская медицина* (В.И. Яковенко, П.П. Кащенко, Л.А. Прозоров и мн. др.). В 1861 г. организовано первое научное Петербургское общество врачей для помешанных. С 1887 г. периодически собирались съезды российских психиатров. Вопросы П. обсуждались также на *Пироговских съездах.*

Конец 19 в. ознаменовался в П. созданием нозологической классификации психозов (нем. психиатр Э. Крепелин, деятельности которого предшествовали исследования К. Каль-баума в Германии, В.Х. Кандинского и С.С. Корсакова в России) и развитием «малой» П. — учения о неврозах и психопатиях (франц. врач Ж.М. Шарко и др.). П. выходит за рамки «учения о помешательстве», превращается в научную дисциплину, исследующую любые болезненные изменения человеческой психики.

В 20 в. сформировались два направления в П., определившие ее успехи: материалистическое, представители которого изучают природу психозов, опираясь на достижения биологии, нейрофизиологии, морфологии, и идеалистическое, складывавшееся из различных течений (фрейдизма, феноменологии, персонализма и др.); для него показательно положение нем. философа К. Ясперса о «непроходимой пустыне» между физическими и психическими областями. Особая разновидность этого направления — т.н. антипсихиатрия, основанная на концепции французского философа М. Фуко.

Прогресс П. был связан с дальнейшей разработкой клиники *шизофрении* (Э. Блейлер, Эй и др.) и прочих психических заболеваний, применением генетического анализа, новыми способами лечения [биологический метод терапии прогрессивного паралича, предложенный австрийским психиатром Ю. Вагнер-Яурег (1917), чему предшествовали исследования русского врача А.С. Розенблюма (1876), инсули-новая и электросудорожная терапия шизофрении и т.д.], а во 2-й половине 20 в. — прежде всего с появлением *психотропных средств.*

Важная особенность развития П. в СССР — создание психиатрических диспансеров. Эта новая организационная форма помощи больным обеспечила внебольничное лечение большинства из них, их трудоустройство, профилактику обострений заболевания.

С середины 20 в. внебольничная психиатрическая помощь получила распространение в других социалистических странах, а затем в США, Великобритании, Нидерландах, Франции и т.д. Профилактическое направление расширило возможности изучения начальных и «пограничных»

форм психических болезней, генетических исследований, лечения и реабилитации больных. Это направление наряду с нозологическим подходом и теоретической основой — учением о высшей нервной деятельности — характерные черты советской П. Ее научные центры: институты психиатрии АМН СССР и Министерства здравоохранения РСФСР и Институт судебной психиатрии им. В.П. Сербского в Москве, психоневрологические институты в Ленинграде (Институт им. В.М. Бехтерева) и Харькове, Институт психиатрии им. М.М. Асатиани в Тбилиси, отделы П. в ряде н.-и. институтов и около 100 кафедр П. в мед. институтах усовершенствования врачей. Крупные научные центры за рубежом: Национальный институт психического здоровья в Вашингтоне, институты П. в Нью-Йорке и Лондоне.

Исследования по П. ведутся мультидисциплинарным методом: в клиническом, социальном и эпидемиологическом, психологическом, нейрофизиологическом, патофизиологическом и патоморфологическом аспектах. Научные институты П. созданы также в Польше, Чехословакии, Венгрии, Болгарии, ФРГ, Франции, Японии, Индии и др. странах.

Почти 15 тыс. советских психиатров (1973) объединены Всесоюзным обществом невропатологов и психиатров (основан в 1927), которое с 1968 г. входит во Всемирную психиатрическую ассоциацию (WPA; основана в 1961), охватывающую 74 нац. общества. Международные конгрессы психиатров проводятся с 1950 г.

Важную роль в организации международных психиатрических исследований играет Отдел психического здоровья ВОЗ. В СССР проблемы П. освещает «Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова» (с 1901), за рубежом — «Archiv fur Psychiatric und Nervenkrankhciten»; «Fort-schritte der Neurologic. Psychiatric und ihre Grenzgebiete»; «Les Annales Medico-Psychologiques»; «L'Evolution Psychiatrique»; «American Journal of Psychiatry»; «British Journal of Psychiatry» и др.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Каннабих Ю. История психиатрии. — М., 1929.
Юдин Т.И. Очерки истории отечественной психиатрии. — М., 1951. *Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. — М., 1964.

А. В. Снежневский в разные периоды жизни

А. В. Снежневский в юности.

А. В. Снежневский — молодой психиатр.

А.В. Снежневский среди врачей психиатрической больницы (Кострома, 1938). Эта фотография была прислана ему со следующей надписью: «Дорогому и любимому учителю и руководителю Андрею Владимировичу Снежневскому от коллектива врачей Никольской психиатрической больницы. 12.VI. 1938».

А.В. Снежневский в годы Великой Отечественной войны (1941 — 1945).

Члены советской делегации: А.В. Снежневский, Н.И. Озерецкий и О.В.

Кербиков — на V Международном конгрессе по охране психического здоропья (Торонто, Канада, 1954) с одной из участниц конгресса (в центре).

Слушатели цикла по психиатрии на кафедре Центрального института усовершенствования врачей в 1959 г. и сотрудники кафедры (первый ряд, сидят): В.Н. Фаворина, В.М. Морозов, Р.Е. Люстер-ник, А. В. Снежневский, Г.А. Ротштейн.

А.В. Снежневский умел делать доклады, слушать выступающих и всегда живо и заинтересованно реагировал на поведение аудитории.

А.В. Снежневский во время консультаций больных.

А.В. Снежневский на территории психиатрической больницы им. Н.А. Алексеева (ранее им. П.П. Кащенко).

А.В. Снежневский после присвоения ему звания Героя Социалистического Труда в 1974 г.

СПИСОК РАБОТ А.В. СНЕЖНЕВСКОГО

1. *Снежневский А.В.* Областная психиатрическая больница в г. Костроме//Сов. невропатол., психиатрия и психогигиена.— 1933.— Т. 2, Вып. 10. - С. 149-154.

2. *Снежневский А.В.* Клиника психических расстройств в течение пеллагры. — В кн.: Труды Института психиатрии им. П.Б. Ган-нушкина. - М., 1936. - Вып. 1. - С. 277-310.

3. *Снежневский А.В.* О некоторых вопросах организации лечебного дела в психиатрической больнице. — Там же. — М., 1939. — Вып. 4. - С. 27-46.

4. *Снежневский А.В.* Клиника психомоторного возбуждения. Сообщение 2-е. К вопросу о классификации типов возбуждения. — Там же. - М., 1939. - Вып. 4. - С. 117-121.

5. *Снежневский А.В.* О поздних симптоматических психозах. — Там же. - М,, 1940. - Вып. 5. - С. 156-275.

6. *Снежневский А.В.* Поздние симптоматические психозы: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1940. — 217 с.

7. *Снежневский А.В.* О злокачественной форме пресенильных психозов. — В кн.: Труды Центрального института психиатрии им. П.Б. Ганнушкина. - М., 1941. - Вып. 2. - С. 223-254.

8. *Снежневский А.В.* О судорожных синдромах//Невропатология и психиатрия. - 1943. - Т. 12, № 5. - С. 57-58.

9. *Снежневский А.В.* Об острых бредовых эпизодах (хроника)//Невропатология и психиатрия. — 1943. — Т. 12, № 5. — С. 53.

10. *Снежневский А.В.* Коммоционноконтузионный синдром. — В кн.: Военная медицина в Великую Отечественную войну/Под ред. Е.И. Смирнова. - М, 1945. - Т. 2. - С. 74-81.

11. *Снежневский А.В.* К клинике травмы головного мозга взрывной волной//Труды центрального института психиатрии МЗ РСФСР. - М., 1947. - С. 162-178.

12. *Снежневский А.В.* Опыт работы фронтового невропсихиатрического госпиталя в Великую Отечественную войну//Воен.-мед. журн. - 1947. - № 2. - С. 23-31.

13. *Снежневский А.В.* Психоневрозы военного времени. — В кн.: Энциклопедический словарь военной медицины. — Т. 4. — М., 1948. - С. 970-971.

14. *Снежневский А.В.* Клиника так называемого старческого слабоумия: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1948. — 425 с. (Автореф. дис. - М., 1949).

15. *Снежневский А.В.* О старческом слабоумии (к проблеме слабоумие и психоз)//Невропатол. и психиатр. — 1949. — № 3. — С. 16-23.

16. *Снежнввский А.В., Банщиков В.М., Кербиков О.В., Стрельчук И.В.* Состояние психиатрии и ее задачи в свете учения И.П. Павлова. — В кн.: Современное состояние психиатрии и невропатологии в свете физиологического учения И.П. Павлова: Тезисы докладов. - М., 1951. - С. 3-10.

17. *Снежнввский А.В., Банщиков В.М., Кербиков О.В., Стрельчук И,В.* Состояние психиатрии и ее задачи в свете учения И.П. Павлова. — В кн.: Физиологическое учение академика И.П. Павлова в психиатрии и невропатологии: Материалы стенограммы объединенного заседания расширенного Президиума АМН СССР и пленума Правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров (11 — 15 октября 1951). - М., 1952. - С. 10-41.

18. *Снежнввский А.В., Банщиков В.М., Кербиков О.В., Стрельчук И.В.* Состояние психиатрии и ее задачи в свете учения И.П. Павлова. — В кн.: Состояние психиатрии и невропатологии и их задачи в свете учения И.П. Павлова. — М., 1952. — С. 8—40.

19. *Снежнввский А.В.* Заключительное слово на Объединенном заседании расширенного Президиума АМН СССР и пленума Правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров (11 — 15 окт. 1951). — В кн.: Физиологическое учение акад. И.П. Павлова в психиатрии и невропатологии. — М., 1952.

20. *Снежнввский А.В.* Предисловие. Биографический очерк. Примечания. — В кн.: Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. — М.: Медгиз, 1952. - С. 3-20, 147-167, 169-173.

21. *Sneshnewski A.V.* Die physiologische Lehre Pawlows in der Psychiatrie. (Физиологическое учение Павлова в психиатрии)//Pa\y1o\y-Tagung (Leipzig, 15-16 Januar 1953). - Berlin: VEB Verlag Volk und Gesunoheit, 1953. - S. 181-189.

22. *Кербиков О.В., Озерецкий Н.И., Снежнввский* А5.//Доклады членов советской делегации на V международном конгрессе по охране психического здоровья. — М.: Медгиз, 1954.

23. *Снежнввский А.В.* Исследования в области этиологии шизофрении.

— В кн.: Доклады членов советской делегации на V Международном конгрессе по охране психического здоровья (Торонто, Канада, 1954). - М.: Медгиз, 1954. - С. 31-47.

24. *Sneclmewski A. V.* Probleme der Schlaftherapie in der Psychiatrischen Klinik. — In: Arbeitstagung iiber kortiko-viszerale Regulationen.— Berlin, 1955. - S. 170-175.

25. *Снежнввский А.В.* О формах течения шизофрении. — В кн.: Труды Всесоюзной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С.С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии. — М.: Медгиз, 1954. — С. 145—148.

26. *Sneschnewsky A.W.* Uber die Erscheinnngsformen der Psychosen. — In: Bericht iiber die 6 jahresversammlung der Weltvezeiningung fur Psychische Hygiene (16-22 August 1953). - Wien, 1956. - S. 89-103.

27. *SneznevskijA.V.* Neuroplegika v psychiatrii (Нейролептики в психиаТрНН)//Cescoslovenska psychiatrie. — 1956. — Vol. 2.

28. *Снежнввский А.В.* Рецензия на книгу Н. Шипковенского «Основы психопатологии» (Шипковенски Н. Основи на психопато-логията), София, 1954)//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С. Корсакова. - 1956. - Т. 56, Вып. 1. - С. 57-65.

29. *Снежпевский А.В.* Рецензия на книгу Бруно Люстига «Советская психиатрия» (Bruno Lustig. Sovjetische Psychiatrie, Berlin, 1955)// Журн. невропат, и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1957. — Т. 57, Вып. 1. - С. 154-159.

30. *Снежпевский А.В.* Диспансерный учет психической заболеваемости и система психиатрической помощи в СССР//Условия жизни и здоровья. - 1958. - Т. 1, № 4. - С. 242-248.

31. *Кербиков О.В., Озерецкий Н.И., Попов Е.А., Снежневский А.В.* Учебник психиатрии. — М.: Медгиз, 1958. — 367 с.

Главы: Психиатрия, психические болезни (с. 3—7); Симптоматология психических болезней (с. 26—87); Исследование психически больных (с. 88—97); Причины и классификация психических болезней и их течение (с. 98—104); Психические нарушения на почве соматических неинфекционных заболеваний и эн-докринопатий (с. 132—138); Пресенильные психозы (с. 255— 259); Сенильные психозы (с. 260—267).

32. *Снежневский А.В.* Вступительная статья. — В кн.: Уэллс Г. Павлов и Фрейд: Пер. с англ./Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Изд-во иностранной литературы, 1959. — С. 5—31.

33. *Снежневский А.В.* Об особенностях течения шизофрении//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1960. — Т. 60, Вып. 9. - С. 1163-1175.

34. *Снежневский А.В.* О нозологической специфичности психопатологических синдромов//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. - 1960. - Т. 60, Вып. 1. - С. 91-108.

35. *Снежневский А.В.* Систематика форм шизофрении. — В кн.: Современные проблемы психоневрологии. Труды Института психиатрии МЗ

РСФСР. - Т. 24. - М., 1960. - С. 210-217.

36. *Снежневский А. В.* Психотропные средства и современное развитие психиатрии. — В кн.: XV Сессия общего собрания АМН СССР, посвященная выполнению Постановления ЦК КПСС и Совета министров СССР от 14 января 1960 г. «О мерах по дальнейшему улучшению мед. обслуживания и охраны здоровья населения СССР» (25-30 мая 1961). - М.: Медгиз, 1961. - С. 46-48.

37. *Снежневский А.В.* Психофармакологические средства//Клин. мед. - 1961. - Т. 39, № 10. - С. 126-134.

38. *Снежневский А.В.* Психотропные медикаменты//Медицинская промышленность. — 1961. — № 12. — С. 7—10.

39. *Snezhnevsky A.V.* Discussion (Part V. Psychopharmacology)//Ann. N.Y.Acad.Sci. - 1961. -Vol. 92, N 3. - P. 1131- 1134.

40. *Snezhnevsky A. V.* Psychopharmacology, the pathopsusiolohy of higner Nervous Activity, and clinical psychiatry (Психофармакология, патофизиология ВИД и клиническая психиатрия)// Ann.N.Y.Acad. Sci. - 1961. - Vol. 92, N 3. - P. 1077-1097.

41. *Snezhnevsky A.V.* Uber die klinischen Jesetzmassigkeiten des verlaufs Psychischer. Erkrankunden. — In: Der dritte Welt kongress der Psychiatrie (Montreal, Canada, 4—10 June, 1961). — Montreal, 1961. — Bd I. - S. 173-179.

42. *Снежневский А.В.* Резюме председателя (Всесоюзная конференция по судебной психиатрии, Москва, 17—21 ноября 1958). — В кн.: Проблемы судебной психиатрии. (Сборник IX). — М., 1961. - С. 517-530.

43. *Снежиевский А.В.* О психофармакологии, патофизиологии высшей нервной деятельности и клинической психиатрии. — В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и иммунологии шизофрении. - М., 1961. - С. 5-28.

44. *Снежиевский А.В.* О психофармакологии и психиатрии//Вестн. АМН СССР. - 1961. - № 10. - С. 82-86.

45. *Снежиевский А.В.* Психопатология//БМЭ. — Изд. 2-е. — Т. 27. — М., 1962. - С. 372-392.

46. *Снежиевский А.В.* О клинических закономерностях лечения психических болезней//Вестн. АМН СССР. — 1962. — № 1. — С. 7-12.

47. *Снежиевский А.В.* Схизофрения//БМЭ. — Изд. 2-е. — Т. 31. — М., 1963. — Разделы статьи: Схизофрения (с. 841—843); Психопатология (с. 867—885); Психопатология. Формы течения (с. 869-885); Ремиссии. Диагноз. Прогноз (с. 894-899).

48. *Снежиевский А.В.* О психофармакологии, патофизиологии высшей нервной деятельности' и клинической психиатрии. — В кн.: Высшая нервная деятельность. Совместная Павловская конференция Нью-Йоркской АН и Академии мед. наук СССР.— М.: Медгиз, 1963. - С. 237-257.

49. *Снежиевский А.В.* Предисловие. — В кн.: Меграбян А.А. Деперсонализация. — Ереван: Арм. гос. изд-во, 1962. — 355 с.

50. *Snezhnevsky A. V.* Psychopharmacology and Psychiatry (Психофармакология и психиатрия)//1т. J. of Psychiatry.— 1965.— Vol., N 2.— P. 219-228.

51. *Снежиевский А.В., Давыдовский И.В.* О социальном и биологиче-

ском в этиологии психических болезней. — В кн.: Социальная реадаптация психически больных. — М., 1965. — М. 7—15.

52. *Snezhnevsky A.V., Davidovsky I.V.* Concerning Social and Biologic Factors in the aetiology of Mental Distubances (О социальных и биологических факторах в этиологии психических рас-стройств)//Вгк. J. Soc. Psychiatry. — 1966. — Vol. 1, N 1. — P. 16-21.

53. *Snezhnevsky A.V.* Classification of forms of schizophrenia (Классификация форм шизофрении)//Excerp1a Medica. — 1966. — N 117.- P. 396 (IV World Congress of Psychiatry, Madrid, 5—11 сент.), 935-936.

54. *Snezhnevsky A.V.* The Prognosis of Schizophrenia (Прогноз шизофрениу/Int J. Psychiatry. - 1966. - Vol. 2, N 6, - P. 635-639.

55. *Snezhnevsky A.V.* Discussion — Blenler M. Conception of Schizophrenia Within the Last Fifty Years and Today//lnt. J. of Psychiatry. — 1965. - Vol. 1, N 4; 1966. - Vol. 2, N 1. - P. 135-139.

56. *Снежиевский А.В.* О течении и нозологическом единстве шизофрении (Методика и результаты исследования)//Вестн. АМН СССР. - 1966. - № 3. - С. 3-10.

57. *Снежиевский А.В.* Шизофрения//Здоровье. — 1966. — № 3. — С. 14.

58. *Snezhnevsky A. V.* Evolucao e unidade nosologica da esgiizoprenia. Metodica e resultados de investigacao (Течение и нозологическое единство шизофрении. Методика и результаты исследования)// Anails Portugueses de psiquatria.— 1967.— Ano XX, 17.— P. 71—80.

59. *Снежиевский А.В.* Психиатрия. — В кн.: 50 лет Советского здравоохранения. — М.: Медицина, 1967. — С. 491—498.

60. *Снежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Ромасенко В.А. Гипертоксическая шизофрения. Клинико-морфологич. исследования. — М.: Медицина, 1967.

61. *Снежневский А.В.* Полвека советской психиатрии и невропатологии//Вестн. АМН СССР. - 1967. - № 11. - С. 79-87.

62. *Кербиков О.В., Коркина М.В., Наджаров Р.А., Снежневский А.В.* Психиатрия. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1968. — 448 с. Главы: Психиатрия, психические болезни (с. 5—10); Симптоматология (с. 29—J12); Исследование психически больных (с. I 13— 126); Причины и классификация психических болезней и их течение (с. 127—138); Инфекционные психозы (с. 139—148); Психические нарушения на почве соматических заболеваний и эндокринопатий (с. 167—174); Пресенильные психозы (с. 328— 333); Сенильные психозы (с. 334—342).

63. *Snezhnevsky A. V.* The Symptomatology, Clinical Forms and Nosology of Schizophrenia (Симптоматология, клинические формы и нозология шизофрении). — In: Modern Perspectives in World Psychiatry. - Edinburg—London, 1968. - P. 425-447.

64. *Снежневский А.В.* Послесловие. — В кн.: Уэллс Г. Крах психоанализа от Фрейда к Фромму: Пер. в англ. — М.: Прогресс, 1968.

65. *Снежневский А.В.* Психический диагноз//Сборник работ (1-я

объединенная конференция кафедры психиатрии Центр. Института усовершенствования врачей и врачей-психиатров Новгородской обл., апрель 1968 г.). — Новгород, 1968. — С. 5—16.

66. *Chertok L., Masserman J., Snezhnevsky A. У.* Concepts of Psychiatry: East and West. Differences and agreements between East and West as to the etiology and treatment of behavior disorders (Концепции восточной и западной психиатрии. Различия и общее между Востоком и Западом в отношении этиологии и лечения расстройств).— In: Proc. IV World Congress of Psychiatry.— Part 2.— N-Y., 1968. - P. 1121-1130.

67. *Snezhnevsky A.V.* The Classification of Forms of Schizophrenia (Классификация форм шизофрении). — In: Proc. IV World Congress of Psychiatry. - Part 4. - Amsterdam, (968. — P. 2919-2922.

68. *Снежневский А.В., Серебрякова З.А.* Участие в 3-м совещании ВОЗ по вопросам психиатрической диагностики, классификации и статистики (Париж, 1968. — В кн.: Отчеты о заграничных командировках. — Вып. 6 (52). — М.: Всесоюзный НИИ медицинской и медико-технической информации, 1968. — С. 28.

69. *Снежневский А.В.* Формы шизофрении. — В кн.: 5-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. — Т. 3. — М., 1969. — С. 468-476.

70. *Snezhnevsky A. V., Rutter M.* A tri-axtal Classification of mental Disorders in Childhood. An international study. (Трехосевая классификация психических нарушений детского возраста. Международное исследование)/^. Child Psychol. Psychiat. — 1969. — Vol. 10. — P. 41-61.

71. *Снежневский А.В.* Симптоматология и нозология. В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. — М., 1969. — С. 5—28.

72. *Снежневский А.В.* Шизофрения и проблемы общей патологии// Вестн. АМН СССР. - 1969. - № 4. - С. 3-8.

73. *Snezhnevsky A. У.* Simptomatologia, formad clinical nosolo de la esquizofrenia (Симптоматология, клинические формы шизофре-

ННН)//Rev Colombiana de psiquiatria. — 1970. — Vol. 2, N 5. — P. 355-371.

74. *Снежневский А.В.* Прогноз исследования шизофрении//Вестн. АМН СССР. - 1970. - № 6. - С. 83-88.

75. *Snezhnevsky A.V., Vartanian M.E.* The Forms of Schizophrenia and Their Biological Correlates (Формы шизофрении и их биологические корреляты). — In: Biochemistry, Schizophrenias, and Affective Illnesses. - Baltimore, 1970. - P. 1-28[1].

76. *Снежневский А.В.* Эпидемиология психических заболеваний. В кн.: Гигиеническое поведение человека и здоровье.— Вып. 2.— М., 1970. - С. 1-8.

77. *Снежневский А.В.* Общая психопатология: Курс лекций. — Валдай, 1970. - 190 с.

78. *Снежневский А.В.* Общепатологические и нозологические явления в клинике шизофрении. — В кн.: Клинико-биологические исследования шизофрении (материалы симпозиума). — Тбилиси, 1970. - С. 17.

79. *Снежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Медицинский оккуль-

тизм. Парамедицина/Под ред. О. Прокопа: Пер. с нем. — М., 1971. - С. 5-9.

80. *Снежневский А.В.* Вступительное слово. (Симпозиум по применению модитена-депо в лечении шизофрении).— В кн.: Лечение шизофрении препаратом модитен-депо,— М., 1971.— С. 5—6.

81. *Снежневский А.В.* Общепатологическое и нозологическое в клинике шизофрении//Вестн. АМН СССР.- 1971.- № 5.- С. 3-6.

82. *Snezhnevsky A. V.* Symptom, Syndrome, Disease: A Clinical Method in Psychiatry (Симптом, сидром, болезнь: клинический метод в психиатрии). — In: The World Biennal of Psychiatry and Psychotherapy. - Vol. I. - New York-London, 1971. - P. 151-164.

83. *Snezhnevsky A. V.* The role of the psychiatrist today (Роль психиатра сегодня). — In: V World Congress of psychiatry. — Mexico, 1971. — P. 23-24.

84. *Снежневский А.В.* Вступительное слово (Симпозиум по депрессиям. Москва, 1970). — В кн.: Депрессии, вопросы клиникопси-хопатологии, терапии. — Москва—Базель, 1971. — С. 3—6.

85. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Структурно-функциональные соотношения в патогенезе шизофрении и их наследственная обусловленность//Вестн. АМН СССР. - 1972. - № 9. - С. 58-71.

86. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Структурно-функциональные соотношения в развитии шизофрении. — В кн.: 32-я отчетно-выборная сессия общего собрания АМН СССР (тезисы докладов). - М., 1972. - С. 17-19.

87. *Снежневский А.В.* Nosos et pathos schizophrenias. — В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. — М., 1972. — С. 5-15.

'Эта статья в переводе на русский язык и все другие статьи, написанные А.В. Снежневским в соавторстве с М.Е. Вартаняном, воспроизведены также в книге: Марат Вартанян. Биологическая психиатрия. — М.': Изд-во «РМ-Вести», 1999.

88. *Спежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Смулевич А.Б., Щи-рина М.Г. Проблема паранойи. — М.: Медицина, 1972. — С. 3-5.

89. *Snejnievski A.V.* Nosos et pathos schzophreniae//Anais Portugueses de-Psiquiatria. - 1973. - Ano XXV, 20. - P. 79-94.

90. *Sneshnewski A. W.* Probleme der Schlafterapie in der psychiatrischen Klinik. - Berlin, 1973. - S. 12-14.

91. *Спежневский А.В.* О препятствиях в исследовании шизофрении. — В кн.: Аспекты исследования шизофрении: Материалы симпозиума. — Ереван—Тбилиси, 1973. — С. 20—22.

92. *Спежневский А.В.* Вступительное слово. Лечение депрессивных состояний лудиомилом//Сборник докладов международного симпозиума (2 апреля 1973 г.). — М., 1973. — С. 7—8.

93. *Спежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Клинические и организационные аспекты психиатрии. — Ульяновск, 1974. — С. 3-4

94. *Спежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: О методологии фармакологического и клинического изучения психотропных средств (Симпозиум, Москва, 23 апреля 1974 г.). — М., 1974. — С. X.

95. *Спежневский А.В.* Нозология психозов. — В кн.: Актуальные

проблемы невропатологии и психиатрии. — М., 1974. — С. 156-169.

96. *Снежневский А.В.* О направлении развития современной психиатрии. — В кн.: Врачебно-трудовая экспертиза и социально-трудовая реабилитация лиц с психическими заболеваниями: Сборник трудов ЦИЭТИН. - М., 1974. - С. 7-10.

97. *Sneslmewsky A. W.* Предисловие. — В кн.: Sternberg E. Ausdewahl-te Kapitel aus der allgemeinen und speziellen Alterspsychiatrie. (Проблемы геронтологической психиатрии. Избранные главы из общей и частной геронтологической психиатрии). — Jena, 1975. - P. 5-6.

98. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Клиническая генетика болезней с наследственным предрасположением. — В кн.: XXXVI сессия общего собрания АМН СССР (тезисы докладов). — М., 1975. - С. 29-31.

99. *Снежневский А.В.* Психиатрия//БСЭ. — 3-е изд. — Т. 21. — М., 1975. - С. 186-187.

100. *Снежневский А.В.* Место клиники в исследовании природы шизофрснии//Журн. невропат, и психиатр, им С.С. Корсакова. — 1975. - Т. 75, № 9. - С. 1340-1345.

101. *Снежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Рохлин Л.Л. Жизнь и творчество выдающегося русского психиатра В.Х. Кандинского (1849-1889 гг.). - М., 1975.

102. *Снежневский А.В.* Слово о Петре Борисовиче Ганнушкине. — В кн.: Проблема бреда, пограничного состояния и вопросы организации психиатрической помощи. — М., 1975. — С. 15— 21.

103. *Снежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Дворкина Н.Я. Инфекционные психозы (клиническое исследование). — М., 1975.

104. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Биологическая психиатрия: ее проблемы и перспективы//Вестн. АМН СССР. — 1975. — № 9. - С. 3-7.

105. *Снежневский А.В., Давыдовский И.В.* О социальном и биологическом в этиологии психических болезней. — В кн.: Соотношение биологического и социального в человеке. — М., 1975. — С. 497-506.

106. *Снежневский А.В.* О нозологии психических расстройств// Журн. невропатол. и психиатр, им. *С.С.* Корсакова. — 1975. — Т. 75, Вып. 1. - С. 138-143.

107. *Снежневский А.В.* Вступительное слово. — В кн.: Клиническая психофармакология препарата ативаи (лоразепам): Материалы симпозиума (Москва, 26.6.75). — М., 1975. — С. 5.

108. *Снежневский А.В., Шмидт Е.В.* Исследования в области невропатологии и психиатрии и меры повышения их эффективно-сти//Вестн. АМН СССР. - 1976. - № 12. - С. 57-60.

109. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Клиническая генетика болезней с наследственным предрасположением//Вестн. АМН СССР. - 1976. - № 7. - С. 76—89.

110. *Снежневский А.В.* Итоги исследований в области психиатрии// Вестн. АМН СССР. - 1977. - № 12. - С. 23-29.

111. *Sneshnewski A.W.* Nosos et pathos schzophreniae. — In: Schizophre-

nic, Multidisziplinire Untersuchungen. — Leipzig: Veb Georg Thi-me, 1977. - S. 9-19.

112. *Снежневский А.В.* Шизофрения//БСЭ.— 3-е изд.— Т. 29.— М., 1978. - С. 397-398, 1179-1182.

113. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Тихон Иванович Юдин (к 100-летию со дня рождения)//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. - 1979. - Т. 79, Вып. 12. - С. 1748— 1754.

114. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Новые аспекты биологической психиатрии//Вестн. АМН СССР.- 1979.- № 7.- С. 3-9.

115. *Снежневский А.В.* Развитие советской психиатрии: Стенограмма лекции, прочитанной в Университете здравоохранения при МЗ СССР 19 окт. 1977 г. - М.: МЗ СССР, 1979. - 18 с.

116. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Клинико-биологические подходы к изучению природы эндогенных психозов, состояние проблемы и перспективы. — В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности, патофизиологии, клиники и терапии психозов.— Киев, 1980. - С. 19-20.

117. *Снежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте/Под ред. Э.Я. Штернберга. — М., 1981. - С. 3-7.

118. *Снежневский А.В.* Предисловие. — В кн.: Титанов А.С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — С. 3—4.

119. *Снежневский А.В.* Предисловия. — В кн.: Изобразительный язык больных. Ч. 1—111. — Базель, 1982—1985.

120. *Снежневский А.В.* Предисловие. Общая психиатрия. Клиническая психопатология. Клиническое исследование. — В кн.: Руководство по психиатрии//Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. - Т. 1. - С. 3-4, 5-15, 16-97, 187-193.

121. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е., Наджаров Р.А.* Международные научные программы по психиатрии социалистических стран и Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР. — В кн.: Первый съезд психиатров социалистических стран. - М., 1987. - С. 16-23.

122. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Влияние внешних стрессовых факторов при эндогенных психозах//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1998. — Вып. 6. — С. 4—7.

123. *Снежневский А.В.* Введение; Закономерности синдромообразования и течение психических заболеваний; Этиология и патогенез психических болезней. Nosos и pathos в психиатрии. — В кн.: Руководство по психиатрии/Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1, ч. 1. Общая психиатрия. — С. 17— 26; 78-87; 87-93.

124. *Снежневский А.В.* Общая психопатология (курс лекций). — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 206 с.

КНИГИ, ВЫШЕДШИЕ ПОД РЕДАКЦИЕЙ А.В. СНЕЖНЕВСКОГО

1. *Кандинский В.Х.* О псевдогаллюцинациях. — М.: Медгиз, 1952.

2. *Уэллс Г.* Павлов и Фрейд: Пер. с англ. — М.: Изд-во иностранной литературы, 1959.

3. *Роштейн Г.А.* Ипохондрическая шизофрения. — М., 1961.

4. *Справочник* невропатолога и психиатра/Под общ. ред. Н.И. Грашенкова и А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1965.

5. *Уэллс Г.* Крах психоанализа от Фрейда к Фромму. — М.: Прогресс, 1968.

6. *Справочник* невропатолога и психиатра/Под ред. Н.И. Гращен-кова и А.В. Снежневского. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1968. — 580 с.

7. *Справочник* невропатолога и психиатра/Под ред. Н.И. Гращен-кова и А.В. Снежневского. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1969. — 567 с.

8. *Шизофрения.* Клиника и патогенез. — М.: Медицина, 1969.

9. *Прокоп О.* (ред.). Медицинский оккультизм. Парамедицина: Пер. с нем. — М., 1971.

10. *Шизофрения.* Мультидисциплинарное исследование. — М.: Медицина, 1972. — 400 с.

11. *Справочник* по психиатрии. — *М:.* Медицина, 1974.

12. *Экспериментально-психологические* исследования патологии психической деятельности при шизофрении/Под ред. Ю.Ф. Полякова, — М., 1982.

13. *Руководство* по психиатрии: В двух томах.— М.: Медицина, 1983.

14. *Справочник* по психиатрии. — М.: Медицина, 1985.

ПЕРЕВЕДЕННЫЕ КНИГИ

15. *Kerbikov O., Korkina M., Nadjarov R., Snejnevski A.* Psychiatric — M.: Editions Mir, 1976 (франц.).

16. *SneshnewskiA.W.* (Hrsg.). Schisophrenic Multidisziplinare Untersuchungen. — Leipzig, 1977 (нем.).

17. *Snezhnevski A.V.* (Ed.). Manual de psiquiatria. — Moscu: Edit. Mir, 1987 (испанск.).

ПУБЛИКАЦИИ О А.В. СНЕЖНЕВСКОМ

1. *Приказ* МЗ СССР о назначении доктора мед. наук профессора А.В. Снежневского директором НИИ психиатрии АМН СССР// Медицинский работник. — 1962. — № 13 (2073), 13 февраля. — С. 4.

2. *Наджаров Р.А.* Снежневский Андрей Владимирович (биографический очерк)//БМЭ. - Изд. 2-е. - Т. 30. - М., 1963. - С. 756— 757.

3. *Указ* Президиума Верховного Совета СССР. О награждении

проф. Снежневского А.В. орденом Ленина (В связи с 60-летием со дня рождения — 19 мая 1964 г.). М., Кремль, 19 мая 1964 г.// Медицинская газета. — 1964. — 22 мая, № 41.

4. *Bolelousky Z.* Sneznevskeho koncepce prubehovych forem schizofrenie. (Концепция форм шизофрении Снежневского)//Се5коз1оуеп5ка psychiatric - 1972. - N 1. - P. 39-44.

5. *Указ* Президиума Верховного Совета СССР о присвоении звания Героя Соц. Труда действительному члену Академии медицинских наук СССР Снежневскому А.В. М., Кремль, 24 мая 1974 г.// Известия. — 1974. — 25 мая.

6. *Орлова Д.* Герой Социалистического Труда — А.В. Снежневский// Здоровье. - 1974. - № 11. - С. 4.

7. *Андрей Владимирович Снежневский* (некролог)//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1987. — Т. 87, Вып. 10. — С. 1441-1444.

Монография

Андрей Владимирович Снежневский

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

(избранные труды)

Зав. редакцией *Т.П. Осокина*
Научный редактор *Д.Д. Орловская*
Художественный редактор *СМ. Лымипа*
Художник *В.Ф. Киселев*
Технический редактор *СП. Таицева*
Корректор *И. И. Жданюк*

Сдано в набор 30.04.2004. Подписано к печати 07.05.2004. Формат бумаги 60х90. Бумага офсетная № 1. Гарнитура Тайме. Печать офсетная, Усл.печ. л. 17,0. Усл. кр.-отт. 17.0. Уч.-и зл. :\. 17,66. Тираж 1000 экз. Заказ №
ОАО «Издательство «Медицина». 101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.
Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии
ООО «Возрождение» «RENAISSANCE ltd».
125195, Москва, Беломорская ул., д. 14, корп. 2.
Тел. 482-33-22.